ROK VII WARSZAWA 1933 CZERWIEC ZESZYT VI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO
PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO I POTRZEBOM
LEKARZA PRAKTYKA

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN.

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

Więź ustrojowa i hormony jajnikowe a podatność organizmu na gruźlicę *).

PODAŁ
DR. ZDZISŁAW SKIBIŃSKI,
(Zakopane).

Na to, aby ustrój zachorował na chorobę zakaźną, koniecznem jest, aby był wrażliwym na czynnik chorobotwórczy, który wywołuje tę chorobę. Podstawę biologiczną tej wrażliwości stanowią grupy powinowactwa komórek ustrojowych do wywoływacza chorobotwórczego. Te grupy powinowactwa są zarazem przeciwciałami normalnemi, które normalnie znajdują się w różnych tkankach ustrojowych, i z nich przez proces hyperregeneracji powstają przeciwciała odpornościowe. Jeżeli te grupy powinowactwa lub przeciwciała normalne znajdują się we wszystkich tkankach organizmu lub przynajmniej w większości ich, to czynnik chorobotwórczy wywołuje zaburzenia chorobowe już przy pierwszem wtargnięciu do organizmu; powiadamy wtedy, że posiada on t. zw. pierwotną jadowitość. Jeżeli zaś te grupy powinowactwa znajdują się tylko w niektórych tkankach, np. tylko w układzie ś-s., to wtedy czynnik chorobotwórczy przy pierwszem zetknięciu się z organizmem jest niejadowitym, a zdobywa jadowitość, t. zw. wtórną, dopiero po uczuleniu organizmu, t. j. wtedy kiedy przeciwciała normalne, rozmnożone w nadmiarze pod wpływem bodźca swoistego w tkankach wrażliwych i rozprowadzone po organizmie, zostaną związane przez komórki tkanek dotąd niewrażliwych, np. skóry. Ta wtórna wrażliwość organizmu na wywoływacz pierwotnie niejadowity jest przyczyną alergji. Alergję sprowadzać mogą tylko wywoływacze mało jadowite z natury swej, t. j. znajdujące w organizmie mało przeciwciał normalnych. Wywoływacz jadowity od pierwszej chwili, znaj-

[1]) Praca nagrodzona na tegorocznym Konkursie „Wiedzy Lekarskiej".

dując dużo grup powinowactwa w organizmie, wywołuje już przy pierwszem przedostaniu się do jego wnętrza gwałtowne zaburzenia chorobowe, ale z drugiej znów strony wytwarza łatwo tak wielką ilość przeciwciał, że szybko przeprowadza ustrój ze stanu wrażliwości pierwotnej w stan niewrażliwości czyli w stan odpornościowy.

Wywoływacz pierwotnie niejadowity z tego powodu, że znajduje mało przeciwciał normalnych w organizmie, posiada mniejsze zdolności immunizacyjne i najczęściej przeprowadza tylko ustrój ze stanu niewrażliwości pierwotnej w stan wrażliwości uczuleniowej, alergji, a z tego stanu już tylko z trudem w stan niewrażliwości odpornościowej. W tym znów wypadku, kiedy w organizmie nie znajdują się grupy powinowactwa czyli przeciwciała normalne względem czynnika chorobotwórczego, to ustrój jest niewrażliwym na ten czynnik, jest opornym, posiada t. zw. resystencję naturalną. Jeżeli zaś ustrój posiada te grupy powinowactwa, czyto jako przeciwciała normalne, czyteż jako przeciwciała alergiczne, t. j. wtórnie związane w komórkach, ale w ilościach niewielkich, to wtedy ustrój jest wrażliwym na czynnik chorobotwórczy, oddziaływuje nań i wynikiem tej reakcji są zmiany chorobowe. Wreszcie, gdy organizm posiada nadmiar tych przeciwciał (ciała odpornościowe), to w wyniku reakcji ich z wywoływaczem chorobotwórczym powstają tego rodzaju zmiany koloidalne w komórkach, które nie posiadają już mocy drażniącej, chorobotwórczej (odporność sokowa i tkankowa).

A zatem, bez przeciwciał normalnych organizm nie mógłby chorować, byłby bowiem pozbawiony wrażliwości pierwotnej na antygeny jadowite, jak i wrażliwości alergicznej na antygeny niejadowite, ale i bez tych przeciwciał organizm nie mógłby stać się odpornym na czynnik chorobotwórczy.

Mała ilość przeciwciał uczula organizm, a dopiero wielka ilość tych przeciwciał zapewnia organizmowi niewrażliwość na antygen i odporność. Również całkowity brak przeciwciał w organizmie względem jakiegoś czynnika chorobotwórczego oznacza absolutną niewrażliwość i obojętność względem tego czynnika. Stan taki nazywa się naturalną opornością ustroju. Stan ten, jak widać, jest przeciwieństwem odporności. Organizm tem łatwiej może wytworzyć odporność, im mniej jest równocześnie opornym, t. j. obojętnym na drobnoustroje, które doń wtargnęły. Im mniej bowiem organizm zawiera przeciwciał normalnych t. j. grup powinowactwa do antygenu, to tem mniej ciał odpornościowych może wytworzyć przez proces regeneracji tych przeciwciał norm. Z tego powodu zawsze idzie w parze wzmożona zapadalność na choroby, wrażliwość na jady i zarazki z najlepszymi widokami na wytworzenie największej odporności, natomiast ustrój niewrażliwy, niepodatny pozostaje opornym i nie może stać się odpornym. Stan niewrażliwości i niepodatności na antygen nie prowadzi do schorzenia, ale zarazem i uniemożliwia wytworzenie odporności. Ustrój oporny nie może stać się odpornym.

Choroby ostre gwałtowność reakcji chorobowej a po przejściu choroby wysoką odporność zawdzięczają jadowitości wywoływacza, który je powoduje. Tu wyleczenie z choroby jest dziełem odporności sokowej i tkankowej. Odporność sokowa może trwać długo, odporność tkankowa niekiedy całe życie. Zazwyczaj w następstwie szczęśliwie przebytych chorób ostrych przychodzi do wyniszczenia zarazków w ustroju, immunitas sterilisans, i trwałej odporności. Przewlekły czyli chroniczny przebieg przyjmuje choroba wówczas, gdy drobnoustrój chorobotwórczy jest wywoływaczem mało jadowitym. Z powodu małej ilości grup powinowactwa do antygenu oporność naturalna ustroju jest wtedy wielka, natomiast odporność, czyli czynnościowa obrona organizmu, z tego samego powodu musi pozostać wtedy małą. Z powodu małych zdolności immunizacyjnych organizmu choroba zazwyczaj skończyć się wówczas nie może i trwa całe życie, jakkolwiek dzięki odporności tkankowej ustrój jest wtedy chroniony od superinfekcji, jeżeli nie są one zbyt masywne, immunitas non sterilisans.

Rola odporności i oporności ustrojowej w różnych chorobach zakaźnych.

Jeżeli teraz zgodnie z przedstawionymi wywodami spróbujemy podzielić choroby zakaźne według malejącej jadowitości antygenu, który je wywołuje, to otrzymamy kilka ich grup, conajmniej jednak trzy. W pierwszej znajdą się schorzenia przedewszystkiem takie, jak błonica, tężec, czerwonka Shiga-Kruze *(Brokman)* i inne, które są powodowane przez wywoły-

wacz obdarzony pierwotną jadowitością. W drugiej grupie znajdzie pomieszczenie jad Dicków *(Groer, Redlich, Progulski)*, grupa prątków okrężnicy i duru, grupa schorzeń na tle ziarenkowców i większość innych chorób, któreby należało nazwać alergicznemi, ponieważ są wywoływane przez antygen, który, chociaż jest tylko wtórnie jadowitym, jednakowoż jest silnie jadowitym i dlatego obdarzonym wielkiemi zdolnościami immunizacyjnemi. Wreszcie głównymi przedstawicielami trzeciej grupy będzie gruźlica i kiła, których wywoływacze mają słabą wtórną jadowitość i z tego powodu są mało wartościowymi antygenami pod względem immunobiologicznym.

Następną cechą takiego podziału chorób zakaźnych obok malejącej jadowitości antygenu, który je powoduje, jest charakterystyczny przebieg i czas ich trwania. W miarę jak słabnie jadowitość wywoływaczy tych chorób, słabnie zarazem ostrość przebiegu i przedłuża się czas trwania choroby. Choroby pierwszej grupy z powodu gwałtowności przebiegu mogą łatwo prowadzić do zejścia śmiertelnego, o ile jednak miną szczęśliwie, pozostawiają trwałą odporność. Choroby, stojące na drugim krańcu tego podziału, czyli choroby trzeciej grupy, rzadko odznaczają się gwałtownością przebiegu od pierwszej chwili, natomiast przebieg ich jest bardzo długotrwały.

Dalszą cechą charakterystyczną przeprowadzonego tu podziału chorób zakaźnych jest to, że w procesie leczenia choroby odporność, jaką zdobywa organizm odgrywa największą rolę w pierwszej grupie chorób, najmniejszą zaś w trzeciej. Również i sztuczne leczenie odpornościowe na drodze stosowania szczepionek i seroterapji daje najlepsze wyniki w pierwszej grupie chorób, mniejsze w drugiej, najmniejsze zaś w trzeciej.

Wreszcie co do znaczenia warunków konstytucjonalnych dla przebiegu i leczenia chorób, to w pierwszej grupie rola więzi ustrojowej sprowadza się do tego, że organizm ma umożliwioną łatwość wytworzenia odporności. Cecha ta jest często przywiązaną do grup krwi *(Hirszfeld)*. W trzeciej grupie chorób natomiast rola konstytucji sprowadza się do momentów opornościowych organizmu, od których głównie zależy postać, przebieg i zejście choroby. Innemi słowy w pierwszej grupie chorób organizm ma tem lepsze szanse wyjścia zwycięsko z walki z zarazkiem, im bardziej jest podatnym i tem samem zdolnym do wytworzenia odporności. W trzeciej grupie chorób organizm ma tem lepsze szanse, im mniej jest podatnym i im więcej jest opornym. Próba udowodnienia tego twierdzenia w odniesieniu do gruźlicy jest przedmiotem niniejszej pracy.

Podatność osobnicza i narządowa względem zakażenia gruźliczego.

Zanim przystąpimy do przedstawienia wyników doświadczalnych zajmiemy się najpierw pewnemi danemi empirycznemi, które świadczą o zależności wrażliwości na zakażenie gruźlicze od pewnych typów budowy ciała z jednej strony, z drugiej zaś o większem znaczeniu konstytucjonalnej oporności organizmu od odporności, czyli czynnościowej obrony organizmu, gdy chodzi o rokowanie w gruźlicy płuc u dorosłych.

Przedewszystkiem zauważyć musimy, że wszelkie metody lecznicze, zmierzające do podniesienia odporności w leczeniu gruźlicy, ilekroć były podejmowane, zawsze spotykały się z większem lub mniejszem niepowodzeniem, podczas gdy pomyślnymi wynikami wykazać się mogą jedynie rozmaitego rodzaju leczenia nieswoiste i leczenie dietetyczno - klimatyczne, które wzmagają naturalną oporność organizmu.

Następnie, są pewne narządy i pewne organizmy, które przedstawiają szczególne usposobienie do zapadania na gruźlicę. Co do tej dyspozycji narządowej, to z pośród różnych tkanek organizmu w wieku dziecięcym podatny teren dla gruźlicy przedstawiają tkanki, wywodzące się z trzeciego listka zarodkowego, takie jak gruczoły chłonne, błony surowicze, układ kostny, aparat moczopłciowy, układ ś-s. Wspólną cechą tych tkanek jest to, że należą one do najmniej zróżnicowanych w organizmie. Są to bowiem tkanki, które w wyższym stopniu od innych tkanek zachowały z życia płodowego swą pełnię życiową. Komórki wchodzące w skład tych tkanek stale się mnożą i odnawiają w przeciwieństwie do komórek innych tkanek, które mają mniejszą żywotność, samodzielność i samowystarczalność. Znamiennem jest, że właśnie te tkanki są uprzywilejowaną siedzibą choroby. Widocznie w nich znajdują prątki gruźlicze najwięcej przeciwciał norm., a że zarazem te tkanki są i miejscem wytwarzania ciał odporno-

ściowych wynika z tego, że tu łatwo z nimi organizm daje sobie radę. Prawdopodobnie tej łatwości wytwarzania przeciwciał przez tkanki młode, rosnące, zawdzięcza organizm dziecięcy odporność i tem się tłumaczy, że dzieci w wieku szkolnym wykazują najmniejszą śmiertelność, jakkolwiek wrażliwość i podatność u dzieci w tym wieku na zakażenie gruźlicze jest największa.

Wśród dorosłych największe usposobienie ale zarazem i największą śmiertelność na gruźlicę wykazują: od dawna znany habitus phtisicus, budowa asteniczna *Stillera*, typus respiratorius *Sigaud*, typ leptosomatyczny *Kretschmera* i t. p. Zakażenie gruźlicze toczy się u tych typów przeważnie pod postacią zmian włóknistych. Proces chorobowy ma często charakter zapalenia wytwórczego z przewagą reakcji komórkowej i przytem, podobnie jak u dzieci, okazuje tendencję do szerzenia się na wielkich przestrzeniach, zajmowania obu płuc i uogólniania się w organizmie. Najciekawsze w tem jest to, że typy te charakteryzuje pewna wspólna cecha z dziećmi, mianowicie pobudzenie wzrostowe. Są to bowiem osobnicy infantylni, niedorozwinięci lub też tacy, u których wzrost trwał długo i skutkiem tego doprowadził do przewagi wymiarów podłużnych nad wymiarami poprzecznemi w ich budowie. Nasuwa się przypuszczenie, że wrażliwość i pobudliwość na zakażenie gruźlicze przywiązane jest do pobudzenia wzrostowego. Dlatego też terenem podatnym dla szerzenia się gruźlicy są tkanki, odznaczające się stałem pobudzeniem wzrostowem i organizmy rosnące lub też takie, u których aparat hamujący wzrost jest słabo rozwinięty. Jeżeli tak jest, to powinny wtedy istnieć warunki do wytworzenia odporności. Taki wniosek jest słusznym w odniesieniu do dzieci, natomiast jest on mniej słusznym, gdy chodzi o dorosłych. Dlaczego?

Przedewszystkiem musimy się powołać na fakt ogólnie znany, że patogeneza i rokowanie w gruźlicy zasadniczo zmienia się po dojrzeniu płciowem. Zamiast tendencji do uogólnienia się i rozprzestrzenienia po całym organiźmie zjawia się skłonność do ograniczenia się sprawy chorobowej do jednego tylko narządu, mianowicie do płuc. Te dyspozycje narządową płuc u dorosłych warunkują jednak czynniki czysto mechaniczne. Płuco bowiem jest jedynym narządem w organiźmie, w którym najłatwiej może uledz zaburzeniu krążenie chłonki. Płuco, jak wiadomo, w przeciwieństwie do innych narządów nie posiada na swej powierzchni anastomoz z naczyniami chłonnemi ze sąsiedztwa. Odpływ chłonki musi się odbyć przez stosunkowo wązką wnękę, przyczem akcja oddechowa klatki piersiowej nie sprzyja odpływowi chłonki, jeżeli gruczoły wnękowe są chorobowo zmienione. Toteż w płucu najłatwiej może przyjść do zastoju chłonki, wskutek czego cierpi odprowadzenie jadu gruźliczego z płuc, który może zyskać przewagę nad miejscową obroną odpornościową czy opornościową ustroju.

Wobec tego dyspozycja narządowa płuc, jako nie będąca cechą konstytucjonalną, lecz uwarunkowaną momentami mechanicznymi, nie wyjaśnia nam przyczyny odmiennej patogenezy gruźlicy u dorosłych. Musimy jej szukać gdzieindziej. Otóż, narzuca się myśl, że ta przyczyna jest natury hormonalnej, że są nią hormony gruczołów płciowych. Dziełem bowiem hormonów płciowych jest to, że pobudzenie wzrostowe, które charakteryzowało narządy i organizmy wrażliwe i podatne na gruźlicę, ustaje lub zmniejsza się po dojrzeniu. Dzięki tym hormonom najprawdopodobniej organizm po dojrzeniu staje się mniej podatnym, czyli więcej opornym względem infektu gruźliczego. Organizm staje się niejako gorszą pożywką dla prątków. Prątki tracą odpowiednie warunki bytu dla siebie i utrzymać się mogą i działać jeszcze chorobowo tylko w płucu dzięki wspomnianym okolicznościom mechanicznym. Równocześnie jednak musi słabnąć zdolność organizmu do wytwarzania ciał odpornościowych, a to znów musi się odbić na obrazie anatomopatologicznym samego procesu chorobowego.

Konstytucje zatem z dobrze wykształconym aparatem hamującym wewnątrzwydzielniczym, t. j. z nadczynnością gruczołów płciowych, kory nadnercza i innych gruczołów tego rzędu, będą się charakteryzować w swej budowie między innemi stosunkową przewagą wymiarów poprzecznych nad podłużnymi (typ pykniczny *Kretschmera*, typus muscularis i digestivus według *Sigaud*), zakażenie zaś gruźlicze będzie się ograniczać u nich do małej przestrzeni w płucach, przyczem rodzaj zmian chorobowych będzie natury

poważnej. Z powodu małej zdolności tych konstytucji do mobilizowania swoistej obrony będą to zapalenia wysiękowe, okołoogniskowe i serowacenia.

Tak więc dochodzimy do wniosku, że wrażliwość i podatność na jad gruźliczy idzie w parze z pobudzeniem wzrostowem tak poszczególnych tkanek, jak i całych organizmów, dalej, że rozwój osobniczy zmierza w kierunku ograniczenia tej wrażliwości i podniesienia oporności ustroju wobec zakażenia gruźliczego, wreszcie, że tak, jak przyczyną odporności są ciała odpornościowe, tak przyczyną oporności mogą być między innemi wydzieliny gruczołów dokrewnych t. zw. hamujących. Rola oporności w leczeniu gruźlicy u dorosłych jest wielką i ważniejszą, aniżeli rola odporności. Dorosły infantylny astenik w przeciwieństwie do organizmu dziecięcego, który może bez przeszkody wytwarzać odporność, znajduje się już w gorszem położeniu. Jest to bowiem organizm za mało odporny, aby stłumić zakażenie, i równocześnie za mało oporny, aby mógł ustać postęp choroby.

Wskaźnik opornościowy.

Jeżeli tak ważną jest rzeczą dla zakażenia, postaci chorobowej, przebiegu i rokowania w gruźlicy podatność i oporność ustrojowa, przeto należałoby wyszukać jakiś szczegół w budowie ciała, któryby pozwalał w sposób łatwy odróżniać organizmy podatne od opornych. Trudno bowiem kierować się samemi tylko danemi wrażeniowemi, zbieranemi „na oko" z wyglądu zewnętrznego osobników. Takiem kryterjum może być tylko stosunek wymiaru podłużnego do poprzecznego. Po wielu próbach z pośród różnych pomiarów antropologicznych wybraliśmy stosunek szerokości barków do długości szyji. Przy spuszczonych ramionach odmierza się za pomocą sztywnej taśmy stalowej lub cyrkla odstęp obu akromionów w punkcie, gdzie zaczyna się artic. acromioclavicularis, i następnie drugi wymiar od tego miejsca do środka podnóża chrząstki małżowiny usznej, tragus. Ten ostatni wymiar jest dostępniejszym i prostszym, aniżeli odmierzanie długości szyji. Przekonaliśmy się, że za pomocą tych wymiarów można odróżniać zarówno chudych wysokich pykników od normalnych asteników, jak i dobrze odżywionych niskich asteników od normalnych pykników. Stosunek obu tych wymiarów wahał się u naszych chorych od 1,55 do 2,2. Liczba 1,83 stanowi naszem zdaniem punkt graniczny tak pomiędzy pyknikami i astenikami, jak i tem samem pomiędzy opornymi a podatnymi na gruźlicę. Dlatego też nazywamy ten stosunek wskaźnikiem opornościowym.

Wskaźnik opornościowy a przebieg gruźlicy u dorosłych.

W ten sposób przemierzony materjał chorych na oddziele Sanatorjum Cz. K. za ostatnich 11 mies. dał następujące wyniki:

Wskaźnik opornościowy . .	1,59	1,62	1,65	1,68	1,71	1,74	1,77	1,80	1,83	1,86	1,89	1,92	1,95	1,98	2,1
Liczba przypadków . . .	8	2	8	—	10	12	16	14	12	20	2	8	4	6	4
Ogółem	podatnych (astenicznych 82 czyli 65%)									opornych (pyknik.) 44 czyli					
Razem	126 chorych														

W liczbach tych znajdujemy potwierdzenia dla naszych wywodów, że, mianowicie, więź asteniczna przedstawia podatniejszy teren dla gruźlicy, aniżeli więź pykniczna, gdyż chorzy budowy astenicznej stanowią aż 65% leczonych w sanatorjum, podczas gdy pyknicy stanowią tylko 35%, t. j. prawie o połowę mniej.

Ze względu na objawy chorobowe (stan kompensacji), zmiany anatomiczne w płucach, rozległość tych zmian, obecność jam, prątków w plwocinie, odporność sokową chorych i wyniki leczenia materjał nasz da się podzielić w następujący sposób:

	Stan kompensacji			Bez zmian w płucach	Charakter zmian anatom.			Obecność jam	Obecność prątków	Zmiany		Odporność sokowa			Poprawa	Bez zmiany	Pogorszenie	Powikłania	Zejście śmiertelne
										jednostronne	dwustronne	słaba	śred.	dobra					
Typ budowy .	A	B	C		I	II	III												
Budowa asten. . .	26	43	13	12	24	35	11	43	42	9	56	41	20	21	28	42	9	5	3
Razem . .		82				70							41						
Budowa pykn. . .	39	5	0	8	14	18	4	24	18	20	12	24	13	7	36	8	0	0	0
Razem . .		44				36							20						

Uwaga: Znakowanie stanów chorobowych według Biruli-Białynickiego: A — bez objaw. chor., B — średnie nasilenie obj. chor., C — wielkie nasilenie obj. chor., (obłożnie chory). Zmiany anatom. na podstawie osłuch. i roentg.: I — zmiany włókniste, II — zmiany okołoognisk; mogą być także zmiany I, III zmiany rozpadowe, serow., mogą być także zmiany I i II. Odporność według odczynu hamowania Skibińskiego: słaba od —10 do +5, średnia od +5 do +15, dobra od +15 wzwyż.

Dane powyższe stwierdzają zgodnie z naszemi przewidywaniami, że wśród chorych budowy astenicznej na 82 przypadki było tylko 26, t. j. 31,5% bez objawów chorobowych, reszta zaś zdradzała objawy ogólne znaczniejszego stopnia, w tem 16% było obłożnie chorych. Wśród chorych budowy pyknicznej na 44 przyp. 39, t. j. 89% nie miało ogólnych obj. chor. i nie było żadnego obłożnie chorego. Wrażliwość zatem chorych astenicznych na jad gruźliczy jest większa, aniżeli chorych pyknicznych, którzy natomiast są więcej opornymi.

Co do charakteru zmian chorobowych pod względem anatom., to obie grupy chorych są dosyć podobne. Mieliśmy bowiem wśród chorych budowy astenicznej ze zmianami serowatemi 11-tu, t. j. 16%, wśród chorych budowy pykn. 4-ch, t. j. 11%. Chorych ze zmianami włóknistemi mieliśmy w pierwszej grupie 24-ch, t. j. 34%, w drugiej 14-tu, t. j. 39%. Chorych ze zmianami wysiękowemi (zapaleniem okołoogniskowem) było w obu grupach po 50%. Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę, że chorzy nasi są to chorzy „z drugiej ręki", którzy już przebyli pierwszy okres ostrego nasilenia choroby w miejscu swego zamieszkania, następnie, jeżeli uwzględnimy, że początek choroby wśród chorych budowy asten. jest powolny i występuje pod postacią zmian włóknistych, wśród chorych zaś budowy pyknicznej najczęściej jest ostry i od pierwszej chwili charakteryzuje się zmianami wysiękowemi i serowatemi, to nasze dane musimy tłumaczyć w ten sposób, że te zmiany anatom. w naszej grupie asten. musiały uledz w międzyczasie przesunięciu w kierunku serowacenia, w grupie zaś pykn. w kierunku włóknienia.

Do tego samego wniosku uprawnia nas również stosunek obecności prątków w plwocinie do obecności jam w obu grupach naszych chorych. Mianowicie, na 43 przyp. czyli 61% obecności jam w grupie asten. obecność prątków stwierdziliśmy w 60%, podczas gdy w grupie pykn. na 24 przyp., t. j. 67% stwierdziliśmy obecność prątków tylko w 50% przyp.

Dalszy dowód, że budowa asten. przedstawia podatny teren dla gruźlicy, budowa zaś pykn. teren niepodatny, oporny, widzimy w tem, że zmian obustronnych w grupie pierwszej było 56, t. j. 80%, podczas gdy w grupie drugiej było tylko 12, t. j. 33%. Następnie powikłań w grupie pierwszej mieliśmy 5, t. j. 7,1% w grupie drugiej natomiast 0%. Co do powikłań, to w 3-ch przyp. była to gruźlica jelit, w jednym gruźlica stawu kolanowego i w jednym gruźlica mostka, żebra i najądrza.

Co się tyczy wyników leczenia, to w grupie asten. wyraźna poprawa, tak ogólna, jak i miejscowa w płucach, wyrażająca się zmniejszeniem objawów nieżyto-

wych i nasileniem się procesu włóknienia, stwierdzanem roentgenem, nastąpiła w 28 przyp., t. j. w 34%, w grupie pykn. poprawa taka nastąpiła w 36 przyp., t. j. aż w 82%. Stan bez zmiany w grupie pierwszej pozostał w 42 przyp., t. j. w 51%, pogorszenie zaś lub zejście śmiertelne nastąpiło w 12 przyp., t. j. blisko w 15%. W grupie drugiej natomiast stan bez zmiany utrzymał się tylko w 8 przyp., t. j. w 18%. Widzimy więc, że rokowanie w gruźlicy znacznie lepiej się przedstawia, gdy tyczy się chorych o budowie pykn., aniżeli gdy tyczy się chorych o budowie asten. Taki wynik jest tem więcej zastanawiający, że, jak można przypuszczać, u dzieci jest przeciwnie. U dzieci, wydaje się, większe znaczenie dla zwalczenia gruźlicy ma odporność, u dorosłych natomiast oporność, Konstytucje dorosłych, zbliżone pod względem pobudzenia wzrostowego i słabego rozwoju gruczołów płciowych do dzieci, mogą rozwijać większą odporność, aniżeli konstytucje z przewagą aparatu hormonalnego hamującego, ale ta odporność nie dochodzi do takiego nasilenia, jak u dzieci, i przytem uczula tylko organizm na jad gruźliczy. U dorosłych ważniejszą rzeczą jest naturalna oporność organizmu, jakkolwiek ogranicza ona zdolność organizmu do wytwarzania ciał odpornościowych.

Dowód na to znajdziemy, rozpatrując stosunki odpornościowe, w obu grupach chorych : stosunek tej odporności do poprawy i stanów kompensacji w chorobie. I tak, obronę sokową słabą w grupie asten. okazało 41 chorych, t. j. 50%, średnią 20 chorych, t. j. 24,5%, dobrą 21, t. j. 25,5%. W grupie pykn., obronę słabą okazało 24 chorych, t. j. 55%, średnią 13-tu, t. j. 29,5%, dobrą 7-miu, t. j. 16%. Pomimo więc, że w grupie pierwszej obronę średnią i dobrą miało aż 50%, to jednakowoż w 32% stwierdzać można było stan bez objawów chor. a poprawa następowała tylko w 34% przyp. Natomiast w grupie pykn. pomimo, że obronę średnią i dobrą miało tylko 45,5%, to jednakowoż stan kompensacji, czyli niewrażliwości na wywoływacz chorobowy, okazywało aż 89% przyp. a poprawę 82% przyp. Widocznie więc w grupie asten. pewien odsetek przypadków pomimo obecności przeciwciał był wrażliwym na jad gruźliczy i nie osiągał poprawy pomimo tych przeciwciał. W grupie zaś pykn. w pewnym stosunkowo wielkim odsetku przypadków organizm był niewrażliwym na jad nietylko z powodu nadmiaru przeciwciał, lecz także z powodu swej niewrażliwości, czyli oporności, a także poprawę swą zawdzięczał nietylko obecności ciał odpornościowych.

Czynniki odpornościowe i opornościowe.

Na podstawie dotychczasowych wywodów i wyników wydaje się bardzo wprawdopodobnym wniosek, że przyczyną wrażliwości ustroju są grupy powinowactwa tkanek organizmu do antygenu i że z nich tworzą się przeciwciała odpornościowe; dalej, że przyczyną niewrażliwości, czyli oporności ustroju mogą być hormony gruczołów płciowych. Oprócz tych hormonów można brać jednak pod uwagę jeszcze inne czynniki, jako mogące odgrywać tu rolę. Czynność bowiem komórek i narządów ustrojowych odbywa się według mechanizmu, który składa się z dwu antagonistycznie nastawionych czynności, czynności pobudzenia i hamowania. Taki aparat pobudzenia i hamowania tworzą nietylko hormony pobudzające i hamujące gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, lecz także układ nerwowy mimowolny, który rozpada się na dwa układy w przeciwnych kierunkach działające, układ współczulny i błędny; następnie w sokach ustrojowych znajdują się i elektrolity, antagonistycznie względem siebie nastawione, i pewne ciała czy fermenty, z których jedne wywierają działanie pobudzające, inne hamujące.

Według *Lewkowicza* zwiększone stężenie jonów wodorowych w płynach zapalnych uniemożliwia reakcję przeciwciał z antygenem gruźliczym i z tego powodu gruźlicze ropniaki opłucnowe pozbawione oddziaływania zasadowego osocza krwi nie okazują tendencji do gojenia się. Z badań *Zakrzewskiego* na nowotworach wynika, że wzrost nowotworów, polegający na dzieleniu się komórek, nie prowadzi do ich różnicowania się, natomiast wstrzymanie mnożenia się komórek połączone jest z nasilonem różnicowaniem się tych komórek. Bodźcem, który pobudza mnożenie się komórek ma być według *Zakrzewskiego* część środkowa dopełniacza (Mittelstück), czynnikiem zaś który hamuje wzrost, ma być heparyna. Co do heparyny, to *Skibiński* znajdował pod jej wpływem osłabienie reakcji przeciwciał z an-

tygenem gruźliczym. Co się zaś tyczy dopełniacza, to jego rola w zjawiskach odpornościowym jest dobrze znana.

Jeżeli teraz zestawimy równolegle do siebie przebiegające zjawiska: z jednej strony wzrost, mnożenie się komórek, rola w tem dopełniacza i równocześnie rola dopełniacza w reakcjach odpornościowych, z drugiej zaś zahamowanie wzrostu, różnicowanie się komórek, rola w tem heparyny i równocześnie rola heparyny w osłabianiu reakcji odpornościowych, to stanie się łatwiejszym do zrozumienia dla nas ten fakt, który spostrzegać się daje przy analizie patogenezy gruźlicy. Mianowicie, fakt, że tkanki mesodermalne, najmniej zróżnicowane w organizmie, odznaczające się największem pobudzeniem do wzrostu mnożenia się komórek, jak również i organizmy rosnące są wrażliwe na antygen gruźliczy i równocześnie są obdarzone zdolnością do wytwarzania odporności, podczas gdy tkanki wyróżnicowane i organizmy dojrzałe są mniej podatne na antygen i zarazem mniej zdolne do wytwarzania odporności, tak jakby czynniki hamujące wzrost czyniły organizm oporniejszym na jad gruźliczy i równocześnie utrudniały reakcje odpornościowe.

Wszystkie te różne czynniki odpornościowe i opornościowe należałoby poddać dokładnemu zbadaniu celem wyświetlenia roli ich w patogenezie gruźlicy. W pracy niniejszej tylko niektóre znajdą uwzględnienie.

Czynniki odpornościowe i opornościowe a reakcja przeciwciał z antygenem gruźliczym.

Chcąc przekonać się, czy stany konstytucjonalnej odporności i oporności względem antygenu gruźl. nie polegają na wymienionych powyżej czynnikach pobudzających i hamujących, należało wykonać doświadczenie w ten sposób, aby można było badać wpływ tych czynników na reakcję przeciwciał z antygenem gruźl. in vitro. Na nazwę czynników odpornościowych będą zasługiwać te ciała, które będą ułatwiać odbycie się tej reakcji, które zatem in vivo powinny uczulać organizm; na nazwę zaś czynników opornościowych będą zasługiwać te ciała, które będą utrudniać odbycie się reakcji, które zatem in vivo powinny znosić wrażliwość organizmu na jad gruźl. W tym celu nastawiono próby z ługiem sodowym, kwasem solnym, folikuliną, wyciągiem ciałka żółtego i heparyną, posługując się przytem metodą odczynu hamowania, podaną przez *Skibińskiego*. Mianowicie, do krwi cytrynianowej, rozdzielonej do dwu probówek, dodawano: do pierwszej antygenu Besredki z dodatkiem ciała, które miano poddać badaniu, do drugiej soli fizjolog. z dodatkiem tego samego ciała. Co do stosunków ilościowych, to trzymano się przeważnie następujących stosunków: do 4 cm³ antyg. Besredki dodawano po 1 cm³ albo 1/10-n. NaOH rozcieńczonego solą w równej ilości, albo po 1 cm³ HCL taksamo rozcieńczonego, albo po 1 cm³ folikuliny niemieckiej lub holenderskiej czyli menformonu (folikulina firmy Richter okazała się niedobrą), albo 1 cm³ extr. corp. lutei f. Richter, albo po 1 cm³ heparyny. Tych roztworów używano po ½ cm³ na jeden cm³ krwi. Do krwi kontrolnej dodawano po ½ cm³ soli fizjol. zmieszanej w tym samym stosunku z odpowiedniem ciałem badanem.

Wyniki przedstawia następująca tablica:

	HCL			NaOH			Heparyna			Folikulina			Extr. corp. lut.		
	O. H. wzmożony	O. H. bez zmiany	O. H. zmniejszony	O. H. wzmożony	O. H. bez zmiany	O. H. zmniejszony	O. H. wzmożony	O. H. bez zmiany	O. H. zmniejszony	O. H. wzmożony	O. H. bez zmiany	O. H. zmniejszony	O. H. wzmożony	O. H. bez zmiany	O. H. zmniejszony
Przypadków	—	3	13	4	7	2	6	17	37						
Kobiet										36	5	5	5	4	14
Mężczyzn										4	22	18	12	8	12

Pokazuje się więc, że zdolność wiązania antyg. przez przeciwciała gruźl. w środowisku zakwaszonem jest znacznie zmniejszona. Na 16 prób odczyn hamowania (O. H.) wypadł słabiej 13 razy. Tylko w 3-ch przyp. zakwaszenie pozostało bez wpływu na reakcję. Przeciwnie, dodatek ługu sodowego dał tylko w 2 przyp. na 13 hamowanie mniejsze, natomiast w 4-ch większe, w 7-miu zaś nie sprowadził zmiany w reakcji.

Ponieważ dodatek czyto kwasu czy zasady do krwi sprowadza różne zmiany w stanie koloidalnym osocza, jak zmiany napęcznienia, lepkości i t. p., przeto możnaby sądzić, że tym właśnie ubocznym okolicznościom przypisać należy spostrzegany wpływ na wynik reakcji. Zarzut ten nie może jednak tu mieć żadnego uzasadnienia. Obie bowiem krwi, tak z antygenem, jak i kontrolna, były poddane jednakowym zmianom, z tą tylko różnicą, że pierwsza zawierała nadto antyg., druga zaś w miejsce antyg. sól fizjol. Badań tych jednak nie można uważać za zakończone. Ponieważ we krwi znajduje się dużo ciał buforowych, które mogą kompensować dodatek kwasu lub zasady, dlatego należy te badania dalej prowadzić, oznaczając równocześnie pH krwi i szukając najodpowiedniejszego stężenia jonów wodorowych, przy którem reakcja będzie najbardziej ułatwioną lub najbardziej utrudnioną.

Wpływ heparyny był badany w 60 przyp. W 37-miu (62%) otrzymaliśmy zahamowanie reakcji przeciwciał z antyg. gruźl., w 17-tu (28%) heparyna pozostała bez wpływu, w 6-ciu zaś przyp. (10%) heparyna jakby oddziałała dodatnio na reakcję. Być może, że otrzyma się jeszcze lepsze wyniki, gdy przeprowadzi się te badania z różnemi stężeniami heparyny i gdy wybierze się najodpowiedniejsze do tych celów.

Co do następnych prób, w których używaliśmy hormonów płciowych kobiecych, to musimy najpierw podać kilka uwag wstępnych w sprawie najnowszych poglądów na czynność hormonalną jajnika. Otóż, w przeciwieństwie do szkoły unitarystycznej *(Zondek, Aschheim)*, która głosiła jedność hormonów płciowych, ostatnio coraz więcej faktów zdobywa na swą korzyść pogląd dualistyczny *(Mikulicz Radecki, Papanicolau, Long, Evans, Allen i Doisy)*, który przyjmuje, że istnieje zasadnicza różnica pomiędzy wydzieliną pęcherzyka Graafa (folikuliną) a wydzieliną ciałka żółtego (luteiną). W wielu wypadkach oba te hormony zachowują się antagonistycznie. Podczas gdy hormon pęcherzyka Graafa powoduje zmiany menstruacyjne i pobudza krwawienia miesięczne, to hormon ciałka żółtego przeszkadza powstawaniu miesiączki i wstrzymuje krwawienia.

Tak samo i wpływ czynności jajnika na gruźlicę u kobiety jest najprawdopodobniej podwójny. Z jednej strony stwierdza się niewątpliwie ujemny wpływ miesiączki na przebieg gruźlicy. Wiadomo bowiem, że w czasie miesiączki organizm jest uczulony, staje się wrażliwszy na jad gruźl., w czasie premenstruacyjnym ciepłota ciała podnosi się, w płucu zjawiają się różne pogorszenia, eksacerbacje i t. p. Z drugiej znów strony wszystko przemawia za tem, że silny rozwój grucz. płciowych u kobiety podnosi oporność ustroju względem gruźlicy. Kobiety z silnym rozwojem gruczołów płciowych, są pykniczki. W rodzinach płodnych, a więc w wielodzietnych gruźlica, jeżeli się wyeliminuje momenty socjalne, jest stosunkowo rzadszą, aniżeli w rodzinach kilkudzietnych. Postać zaś chorobowa, jaka wtedy występuje, jest charakterystyczną dla organizmów opornych. Są to bowiem zmiany w początkach jednostronne, suchotnicze *(Birula - Białynicki)*. Również i spostrzeżenia sanatoryjne świadczą o stosunkowo większym odsetku remisji i popraw w czasie leczenia wśród kobiet prawidłowo rozwiniętych, aniżeli wśród niedorozwiniętych.

Takie odmienne zachowanie się organizmu kobiecego w zależności od czynności jajnika, raz zwiększona wrażliwość (menses, słaby rozwój grucz. płc.), drugi raz zwiększona oporność (okres po menses, silny rozwój grucz. płc.), nasuwa przypuszczenie, że czynność wydzielnicza jajnika nie jest jednolitą. Prawdopodobnie jajnik wydziela różne hormony, które zachowują się względem siebie antagonistycznie, z których jeden powinien działać w kierunku zwiększenia wrażliwości ustroju na gruźlicę, drugi zaś w kierunku podniesienia jego oporności.

Z tego powodu wybraliśmy do naszych doświadczeń folikulinę i wyciąg ciałka żółtego, które są uważane za hormony antagonistyczne.

I rzeczywiście udało się nam stwierdzić odmienny wpływ folikuliny i wyciągu ciałka żółtego na przebieg reakcji przeciwciał z antyg. gruźl., ale tylko u kobiet. Mianowicie, u kobiet na 46 prób z folikuliną w 36 wypadkach (78%) reakcja ta, mierzona odczynem hamowania, uległa nasileniu, w 5-ciu (11%) pozostała bez zmiany i w 5-ciu (11%) wypadła słabiej. Natomiast wyciąg ciałka żółtego na 23 próby w 14-tu (61%) dał hamowanie słabsze, w 5-ciu (22%) większe a w 4-ch (17%) nie wpłynął na wynik. U mężczyzn, przeciwnie, folikulina w 22 przyp. (50%) na 44 próby nie wpłynęła na wynik wiązania antyg. przez przeciwciała gruźl., w 18 przyp. (41%) osłabiła to wiązanie, a tylko w 4-ch przyp. (9%) zwiększyła je. W porównaniu więc z zachowaniem się u kobiet folikulina u mężczyzn raczej okazuje tendencję do osłabiania reakcji przeciwciał z antyg. A zatem, folikulina u mężczyzn spełniałaby raczej rolę czynnika opornościowego, podczas gdy u kobiet jest wyraźnie czynnikiem pobudzającym i tem samem odpornościowym.

Co się tyczy wpływu wyciągów ciałka żółtego na reakcję przeciwciał z antyg. u mężczyzn, to badania w tym kierunku nie doprowadziły do jasnego wyniku. Dały one bowiem jednakową ilość przypadków wzmożenia, jak i osłabienia tej reakcji i nieco mniejszą ilość przypadków bez żadnej zmiany reakcji.

W dalszym ciągu tej pracy poznamy jeszcze jeden fakt, który również będzie przemawiał za tem, że wyciągi ciałka żółtego u mężczyzn, podobnie jak u kobiet, mają działanie podnoszące oporność ustroju. Należy przytem wyrazić przypuszczenie, że gdy udoskonalona technika farmaceutyczna pozwoli na czystsze przyrządzanie wyciągów jajnikowych lub gdy będzie się rozporządzać syntetycznymi przetworami hormonalnymi, to nietylko poprawią się wyniki przy badaniu wpływu hormonów jajnikowych na reakcję odpornościowe, lecz także będzie można to badanie wyzyskać w kierunku rozpoznawania płci z samej tylko krwi, pod warunkiem, rozumie się, że krew ta pochodzić będzie od osobnika chorego na gruźlicę.

Czynniki odpornościowe i opornościowe a alergja skórna.

Dotąd zajmowaliśmy się badaniem wpływu różnych czynników na reakcję przeciwciał z antyg. w sokach ustrojowych. Obecnie zajmiemy się wpływem tych czynników na odporność tkankową osobników chorych na gruźlicę.

Technika, jaką zastosowaliśmy, była następująca: Przyrządziliśmy 3 roztwory starej tuberkuliny Kocha. Jeden z roztworów zawierał nadto 20% na objętość folikuliny holenderskiej (menformon), drugi zaś 20% extr. corp. lut. f. Richter. Stężenie tuberkuliny we wszystkich 3 roztworach było jednakowe według miana 1 : 4000. Następnie po 0,1 cm^3 każdego z tych roztworów szczepiliśmy wśródskórnie na skórze przedramienia. Po 12 — 24 — 48 godz. odczytywaliśmy wynik, zwracając uwagę na średnicę zaczerwienienia, obrzęk i bolesność.

Co do samej techniki, to rodzą się pewne wątpliwości, czy jest ona najodpowiedniejszą, jaką należało zastosować. Przy tej bowiem technice nie ma się pewności, czy te czynniki, które uważa się za pobudzające i hamujące reakcję, a które wprowadza się równocześnie z antyg., mogą skutecznie oddziałać na reakcję wiązania się antyg. z przeciwciałami, zawartemi w komórkach skóry. Być może, byłoby odpowiedniejsze postępowanie takie, aby wprzód wstrzykiwać badane ciała wśródskórnie i dopiero po pewnym czasie wprowadzać w to samo miejsce antyg., alboteż aby wprzód nasycić organizm

	Alergja skórna pod wpływem							
	Przypadków	folikuliny			Przypadków	wyciągu ciałka żółtego		
		wzmożona	nie zmien.	osłabiona		wzmożona	nie zmien.	osłabiona
U kobiet	37	12	12	8	33	—	9	24
U mężczyzn	31	7	12	12	28	1	12	15

badanymi hormonami i dopiero potem wykonać alergję skórną. Dla całości obrazu potrzebną jest jednak i taka metoda, jaką myśmy zastosowali. Że nie jest ona jednak całkiem nieodpowiednią, to okazuje się z wyników, jakie otrzymaliśmy według powyższej tabelki.

Wyniki bowiem na tej drodze uzyskane godzą się z naszymi wynikami poprzednimi. Jak w poprzednich doświadczeniach mogliśmy stwierdzić antagonizm pomiędzy folik. i wyciągami ciałka żółt. in vitro, tak obecnie stwierdziliśmy to samo in vivo. Podczas gdy alergja skórna u kobiet pod wpływem folik. okazuje tendencję do wzmagania się, tak znów wyciągi ciałka żółt. osłabiają tę alergję. U mężczyzn zgodnie z wynikami, do jakich doszliśmy poprzednio, tak folik, jak i wyciągi ciałka żółt., okazują tendencję do osłabienia reakcji odpornościowej.

I tak, na 37 badanych przyp. u kobiet alergja skórna pod wpływem folik. wypadła silniej w 17 (46%), słabiej w 12 (32,5%), nie uległa zmianie w 8 (21,5%) przyp. w porównaniu z alergją, do wywołania której użyto samej tuberkuliny. Pod wpływem wyciągów corp. lut. alergja skórna u kobiet uległa wyraźnemu osłabieniu, bo na 33 przyp. aż w 24 (73%), pozostała bez zmiany w 9 (27%) przyp. i nie wzmogła się ani razu. U mężczyzn pod wpływem folik. w 12 (39%) przyp. na 31 alergja wypadła słabiej, w 12 (39%) pozostała bez zmiany i w 7-miu (22%) wzmogła się. Pod wpływem wyciągów ciałka żółt. alergja skórna u mężczyzn osłabła w 15 (53%) przyp. pozostała bez zmiany w 12 (43%) i w 1 (4%) wzmogła się.

Miesiączka a odporność sokowa ustroju kobiecego na gruźlicę.

Na podstawie dotychczasowych wyników możemy wyciągnąć wniosek jako bardzo prawdopodobny, że folik. w ustroju kobiecym jest czynnikiem pobudzającym, który nasila reakcję przeciwciał z antyg. gruźl., tak w sokach, jak i w tkankach, i w ten sposób uczula organizm na jad gruźl.; następnie, że przeciwnie zachowują się wyciągi ciałka żółt., które osłabiają reakcję odpornościową w sokach i tkankach i które z tego powodu zasługują na nazwę czynnika podnoszącego oporność ustrojową względem jadu gruźl. U mężczyzn folik. i wyciągi ciałka żółt. mają już słabsze działanie i muszą być postawione w rzędzie czynników opornościowych.

W myśl wywodów podanych we wstępie, że czynnik, który podnosi wrażliwość ustroju na jad gruźliczy, działa zarazem w kierunku zwiększenia jego odporności i naodwrót czynnik, który podnosi oporność ustroju osłabia jego odporność, należałoby teraz przytoczyć dalszy dowód obok dowodu, jakiego dostarczyły nam badania nad zależnością postaci chorobowej i przebiegu gruźlicy od budowy konstytucjonalnej chorych.

Do tego celu powinna się nadawać okresowość życia płciowego kobiety. Dzięki bowiem tej okresowości możemy śledzić u tej samej chorej ilość ciał odpornościowych przeciwgruźliczych we krwi zarówno w czasie zwiększonej wrażliwości ustroju, t. j. wtedy kiedy przeważa działanie hormonu pęcherzyka Graafa, jak i w czasie wzmożonej oporności ustroju, t. j. wtedy kiedy przeważało działanie hormonu ciałka żółt.

W tym celu przeprowadziliśmy w kilkunastu przyp. badanie krwi u tych samych chorych w odstępach tygodniowych, t. j. w czasie menses, w tydzień później, w dwa tyg. później i na tydzień przed następnem menses.

Wyniki przedstawia poniżej umieszczona tablica:

Okazuje się więc na podstawie tych wyników, że największą ilość przeciwciał wytwarza ustrój chory w czasie lub częściej bezpośrednio po menses, czyli po okresie, kiedy organizm był uczulonym na antyg. gruźl. Ten fakt prawdopodobnie ma tylko to jedno wytłumaczenie, że wrażliwość na jad gruźl. jest koniecznym warunkiem do powstania odporności przeciwgruźliczej w myśl zasady, że tylko organizm wrażliwy może stać się odpornym. Natomiast w okresie późniejszym, kiedy organizm znajduje się już pod przeważającem działaniem ciałka żółt. i kiedy z tego powodu jest oporniejszym na jad gruźl., wtedy zarazem staje się mniej zdolnym do wytworzenia odporności.

A zatem dochodzimy do wniosku, że folik. dzięki temu, że uczula organizm na antyg. gruźl., sprzyja wytworzeniu odporności przeciwgruźliczej, podczas gdy wyciąg corp. lut. podnosi naturalną oporność organizmu względem antyg. gruźl., i dla-

Menses		1 tydzień później		2 tygodnie później		1 tydzień przed następ. menses	
O. B.	O. H.	O. B.	O. H.	O. B.	O. H.	O B.	O. H.
8/1, 21/2, 85/24	+ 19	10/1, 25/2, 82/24	+ 9	9/1, 20/2, 85/24	+ 14	10/1, 26/2, 80/24	— 5
3/1, 7/2, 60/24	+ 20	5/1, 11/2, 60/24	+ 42	3/1, 8/2, 57/24	+ 1	3/1, 11/2, 90/24	+ 3
14/1, 33/2, 87/24	+ 45	12/1, 31/2, 75/24	+ 15	10/1, 32/2, 88/24	+ 20	10/1, 32/2, 83/24	+ 3
4/1, 9/2, 50/24	+ 3	8/1, 7/2, 56,24	+ 4	2/1, 6/2, 88/22	+ 26	3/1, 9/2, 50/24	+ 15
12/1, 29/2, 105/24	+ 2	8/1, 21/2, 83,24	+ —	11,1, 27/2, 88/24	+ —	10/1, 2[illegible]/2, 101/24	— 3
10/1, 32/2, 96/24	+ 2	10/1, 33/2, 97/24	+ 2	12/1, 33/2, 96/24	— 4	11/1, 33/2, 99/24	— 3
71/1, 89/2, 111,24	— 1	65/1, 95/2. 115/24	+ 4	65/1, 96/2, 122/24	— 1	60/1, 94/2, 123/24	— 2
12/1, 31/2, 76/24	+ 1	10/1, 25/2, 85/24	+ 18	9/1, 24/2, 83/24	+ 11	9/1, 23/2, 83/24	+ 7
52/1, 89/2, 116/24	+ 2	58/1, 95/2, 120/24	+ 6	59/1, 94/2, 115/24	+ —	61/1, 95/2, 119/24	— 7
7/1, 18/2, 68/24	+ 2	6/1, 13/2, 69/24	+ 9	5/1, 12/2, 68/24	+ 3	7/1, 20/2, 70/24	+ 4
18/1, 53/2, 101/24	— 1	12/1, 31/2, 100/24	+ 6	13/1, 32/1, 104/24	+ 3	11/1, 30/2, 101/24	+ 2

Uwaga: O. B. = odczyn Biernackiego, O. H. = odczyn hamowania.

tego nie sprzyja wytworzeniu odporności przeciwgruźliczej w myśl zasady, że organizm niewrażliwy może być tylko opornym a nie odpornym.

Próby zwiększenia oporności ustrojowej u chorych, cierpiących na gruźlicę płuc.

Powstaje teraz pytanie, który z tych dwuch stanów, odporność czy oporność przedstawia większą wartość dla chorego, t. zn. który z nich pewniej prowadzi do wyleczenia.

Już na podstawie teoretycznych rozważań we wstępie doszliśmy do przekonania, że gruźlica jako choroba przewlekła powinna leczyć się raczej dzięki naturalnej oporności ustrojowej (względnie chemoterapeutycznie), aniżeli dzięki odporności samoistnej, jaką organizm sam mógłby wytworzyć w czasie choroby, lub sztucznej, jakiej możnaby udzielić organizmowi przez odpowiednie leczenie. Mało bowiem jadowity i tem samem mało wartościowy antygen gruźliczy znajduje za mało grup powinowactwa czyli przeciwciał normalnych w organizmie ludzkim, aby mógł wytworzyć dostatecznie wielką odporność, potrzebną do wyleczenia. Taka możliwość jest więcej prawdopodobną, gdy chodzi o organizm młody, rosnący, przed dojrzeniem. Po dojrzeniu organizm ludzki jest zanadto opornym, aby mógł stać się odpornym. Tu raczej wzmożenie oporności ustrojowej powinno prowadzić pewniej do celu. Zapewne tajemnica powodzenia leczenia klimatycznego i ogólnego wzmacniającego w gruźlicy znajduje swe wyjaśnienie i uzasadnienie w tych przeciwieństwach, wzajemnie się wykluczających, jakie istnieją pomiędzy stanami odpornościowymi i opornościowymi w gruźlicy. W tem tkwi także wytłumaczenie tego paradoksu, na jaki napotyka się często we ftyzjologji. Mianowicie, z jednej strony można obserwować łagodną postać gruźlicy u osobników podatnych i z tego powodu zdradzających dużo objawów ogólnych, proces zaś chorobowy pomimo swej łagodności powoli lecz stale się szerzy i zajmuje coraz większe przestrzenie i ostatecznie źle się kończy, pomimo zdolności organizmu w tych razach do wytwarzania znacznej odporności. Z drugiej znów strony można obserwować złośliwą postać gruźlicy, prowadzącą szybko do jam, u osobników niepodatnych, opornych, proces zaś chorobowy przebiega bez wybitniejszych objawów chorobowych, i często ma dobre rokowanie, zwłaszcza jeżeli się zastosuje leczenie mechaniczne, uciskowe, pomimo, że we krwi nie stwierdza się w tych razach większej ilości przeciwciał.

Skoro więc w leczeniu gruźlicy u dorosłych zawodzi odporność, należałoby się starać rozbudowywać jak najwięcej metody lecznicze, zasadzające się na czynnikach opornościowych. Przedewszystkiem zaś należy dążyć do zwiększania naturalnej oporności ustrojowej w sposób, jakim się posługuje sam organizm.

Kierując się temi przesłankami, wprowadziliśmy na oddziele leczenie chorych na gruźlicę płuc przy pomocy wyciągów ciałka żółtego i essentia testiculorum według Dr. Popowskiego.

Na razie liczba leczonych w ten sposób

przypadków i czas obserwacji jest za krótki, aby można było już teraz wydać sąd o wartości takiego leczenia. W szczególności, co się tyczy essen. test., to nie zdążyliśmy jeszcze zbadać mechanizmu działania tego preparatu w reakcjach zarówno in vitro, jak i in vivo. Nie wiemy, czy hormon, zawarty w tym preparacie, znajduje się w stanie zdolnym do działania przy podawaniu go per os.

Wyniki, jakie otrzymaliśmy na materjale, składającym się z 10 mężczyzn i 2 kobiet, są stosunkowo słabe. Poza poprawą samopoczucia chorych, poza wzmocnieniem ogólnem, dotyczącym przedewszystkiem mięśni szkieletowych, nie spostrzegaliśmy wpływu ani na gorączkę, poty, przybytek na wadze, aniteż na zmiany w płucach i opadanie krwinek czerwonych. Wpływ na ustrój kobiecy zaznaczał się jeszcze słabiej.

Znacznie wybitniejszy wpływ, który niewątpliwie prowadził do zwiększenia oporności ustrojowej, dał się uzyskać przy pomocy wyciągów ciałka żółtego, preparatów firmy Richter, luteolipoidu i extr. corp. lut. i to przedewszystkiem u kobiet. Chore otrzymywały w sumie 12 — 18 — 24 wstrzykiwań podskórnych, pobierając ich 2 — 3 tygodniowo. Wpływ leczniczy tych preparatów odnosił się nietylko do objawów ogólnych i układu naczyniowego, lecz także i do samego procesu chorobowego w płucach. Szybko wzrastało dobre samopoczucie chorych, zaznaczał się wyraźny przybytek sił, poprawiał się apetyt i waga ciała. U niektórych chorych w początkach leczenia zjawiały się lub nasilały poty nocne i sen stawał się niespokojnym, ale te objawy zwykle prędko mijały. Z pośród 13 kobiet i 3 mężczyzn w ten sposób leczonych stan podgorączkowy ustąpił całkowicie w 9 przypadkach, zmniejszył się w 4-ch, w 3-ch zaś ciepłota ciała nie uległa zmianie. Z tych przypadków dwa dotyczyły mężczyzn, z których jeden cierpiał, jak się okazało, na pyorrhea alveol. obok swoistych zmian daleko posuniętych w płucach, drugi zaś na Tbc. intestin. Przypadek z pośród kobiet, który nie zareagował na corp. luteum, znajdował się właśnie w ostrem stadjum wysięku opłucnowego, jako powikłania w przebiegu leczenia odmą. Różne objawy, które się zjawiały regularnie u kilku naszych pacjentek w okresach przedmiesiączkowych, jak stany podgorączkowe, bóle promieniujące w strefach Heada, osłabienie i nasilanie się objawów w płucach, pod wpływem naszego leczenia dawały się całkowicie usunąć. W kilku przypadkach spostrzegaliśmy zmniejszanie się krwawień miesięcznych, ale równocześnie zjawiały się bóle miesiączkowe. Akcja serca stawała się regularniejsza, tętno pełniejsze i lepiej napięte. W płucach można było stwierdzać poprawę, wyrażającą się zmniejszeniem ilości plwociny dobowej. Zdjęcia roentg. przemawiały za oczyszczaniem się rysunku płuc, reakcja zapalna okołoogniskowa słabła, sprawa cofała się do pojedyńczych ognisk.

Że osiągnięta przez nas poprawa zarówno ogólna, jak i miejscowa w płucach nie jest dziełem tylko samorzutnego uspokajania się procesu chorobowego, co często spostrzega się w gruźlicy, to wynika z obserwacji dwuch przypadków chorobowych. Dotyczą one chorych, które od szeregu miesięcy przebywały na leczeniu w sanatorjum. Po początkowej poprawie wytworzył się u nich stan, który nie okazywał tendencji do dalszej poprawy. Nastąpiła ona dopiero pod wpływem leczenia hormonami jajnikowemi i znalazła swój wyraz w znacznej poprawie szybkości opadania krwinek czerwonych.

Narastania ilości ciał odpornościowych we krwi w czasie leczenia nie mogliśmy stwierdzić, natomiast wrażliwość na tuberkulinę, zbadana w kilku przypadkach zapomocą alergji skórnej, wyraźnie się zmniejszyła.

Pomimo więc szczupłości materjału obserwacyjnego i krótkości czasu, w ciągu którego były te obserwacje prowadzone, możemy jednak nabrać tego przeświadczenia, że hormonoterapja w gruźlicy płuc zasługuje na szersze uwzględnienie i powinna być poddana dalszym szczegółowym badaniom. W szczególności dla naszego toku rozumowań możemy wyciągnąć z dotychczasowych wyników wniosek, że hormon ciałka żółtego podnosi oporność ustroju bez równoczesnego zwiększania jego odporności.

Wpływ folikuliny i wyciągów ciałka żółtego na przebieg gruźlicy u świnek morskich.

Równolegle z badaniami na ludziach były prowadzone badania na świnkach morskich. Narazie do doświadczeń użyliśmy tylko 15 świnek: 5 było leczonych menformonem, 3 wyciągiem ciałka żółtego, 3 luteolipoidem, a 4 świnki były pozostawione

dla kontroli. Wszystkie świnki zostały zastały zakażone jednaką dawką prątków i w ciągu 2 mies. otrzymywały co drugi dzień każda po ½ cm^3. menformonu, względnie extr. corp. lut., względnie luteolipoidu z wyjątkiem kontrolnych. Po upływie tego czasu wszystkie świnki zostały zabite i poddane badaniu sekcyjnemu i histologicznemu. W międzyczasie zdechło 4 świnki: 2 (świnka luteolipoidowa i extr. cor. lut.) z powodu ropni w pachwinie, przyczem bakterjologicznie znaleziono sprawę ropną nieswoistą, 2 zaś kontrolne z powodu przeziębienia (zapalenie płuc).

Świnki leczone luteolipoidem i extr. cor. lut. wykazywały zarówno na stole sekcyjnym, jak i przy badaniu histologicznem pewne cechy wspólne: gruczoły pachwinowe po stronie, gdzie dokonano zakażenia, były silnie zserowaciałe u wszystkich świnek, śledziona była wybitnie powiększona (wagi średniej od 3,5 gr. do 5 gr.), tylko w jednym przypadku śledziona ważyła 1½ gr. Ogniska serowate były nieliczne, lecz wielkie i miękkie. Histologicznie stwierdzaliśmy obok silnego przekrwienia ogniska znacznego stopnia martwicy miąższowej. Wątroba (wagi od 25 — 28 gr.) wykazywała dość liczne i wielkie ogniska żółto-zielonkawe, miękkie i zserowaciałe. Histologicznie stwierdzaliśmy obok dyssocjacji beleczek komórkowych liczne ogniska martwicze poprzeplatane siateczką włóknika. Tkanka łączna w postaci smug tylko w jednym przypadku była silniej rozwinięta. Płuca w 3 przyp. były zupełnie wolne od zmian chorobowych, tak sekcyjnie, jak i histologicznie. W jednym przypadku można było stwierdzić rozpoczynającą się pneumonia caseosa, obejmującą cały płat płuc.

U świnek leczonych menformonem stwierdziliśmy: w 2 przypad. w gruczołach pachwinowych ogniska nekrotyczne, w 3 zaś przyp. gruczoły pachwinowe przedstawiały się jako twory twarde i zbite. Histolog. znajdywaliśmy ogniska nekrotyczne, lecz mniej rozległe, niż w pierwszej grupie świnek, pozatem przerost grudek limfatycznych i przekrwienie. Śledziony były naogół mniejsze (wagi od 2,8 — 3,5 gr.) i wykazywały przekrwienie, liczne twory olbrzymie i rozpoczynającą się nekrozę. W jednym przyp. śledziona twarda i pozaciągana histologicznie wykazywała znaczny przerost tkanki łącznej. Wątroby (wagi od 26 — 34 gr.) u tych świnek przedstawiały liczne drobne szarobiaławe z odcieniem żółtawym ogniska, które histologicznie okazały się tylko w 2 przyp. nekrotycznemi, w 3-ch zaś jako przekrwienia, stłuszczenia miąższu wątroby i nacieki drobnokomórkowe. W płucach znajdywaliśmy posiew drobnych gruzełków bez cech rozmiękania. Histologicznie dawały się stwierdzać nacieki drobnokomórkowe, gdzie niegdzie twory olbrzymie z rozpoczynającą się nekrozą.

Świnki kontrolne: Gruczoły pachwinowe były częściowo zserowaciałe z ogniskami martwiczemi i tworami olbrzymiemi. Śledziony ważyły 2,5 i 3 gr. W jednej nie znaleźliśmy ognisk nekrotycznych ani na stole sekcyjnym, ani histologicznie, w drugiej zaś znajdywały się liczne drobne ogniska z rozpoczynającą się nekrozą. Wątroba (wagi 23 i 24 gr.): jedna ciemna, bez ognisk, druga krucha, rozpadająca się. Histolog.: stłuszczenie, siateczka włóknikowa, nacieki drobnokomórkowe w obwodowych częściach zrazików i rozpoczynająca się nekroza. Płuca: u jednej świnki nieliczne drobne ogniska w płatach dolnych, u drugiej nacieki drobnokomórkowe, twory olbrzymie i zaznaczona nekroza.

Wymienione dane sekcyjne i histologiczne są za skąpe, aby można było już teraz mówić o odmiennym przebiegu gruźlicy w obu grupach świnek. Z pewnem tylko prawdopodobieństwem możemy z nich wyciągnąć ten wniosek, że zakażenie gruźl. u świnek leczonych hormonami ciałka żółtego okazuje słabszą tendencję do rozprzestrzeniania się w organiźmie. Na 4 bowiem świnki, które przebyły takie leczenie, u 3-ch nie znajdywaliśmy zmian w płucach. Równocześnie jednak zmiany pod względem anatomopatologicznym przedstawiały obraz daleko posuniętej nekrozy i rozmiękania. Natomiast u świnek leczonych menformonem zakażenie gruźl. w momencie sekcji było rozprzestrzenione już w całym organizmie a równocześnie tak wybitnego serowacenia i rozmiękania, jak w pierwszej grupie, nie spostrzegaliśmy. Świnki kontrolne najwięcej były zbliżone do świnek leczonych menformonem. Następnie należy zauważyć, że prawdopodobnie dawka prątków użytych do zakażenia była tak wielka, że żadne leczenie nie miałoby widoków powodzenia. Jeżeliby nawet wyciągi ciałka żółt. podnosiły oporność świnek względem zakażenia, to jednak, ułatwiając równocześnie serowacenie,

w ostatecznym wyniku mogłyby się okazać zgubniejszemi dla świnek, aniżeli menformon, który, ułatwiając szerzenie się zakażenia, równocześnie pobudza organizm do intensywniejszej obrony. Dla rozstrzygnięcia tych wątpliwości należałoby podjąć te badania nanowo, na materjale bardzo wielkim, należałoby świnki zakażać małemi dawkami prątków i obok badań sekcyjnych, wykonywanych w różnych odstępach czasu, badać również długość życia tych świnek. Następnie należy liczyć się i z tą możliwością, że u świnek jako bardzo podatnych na gruźlicę może odgrywać większą rolę w procesie leczenia odporność, którą powinien pobudzać menformon, aniżeli oporność organizmu, którą powinien zwiększać hormon ciałka żółt. Wszystkie te zagadnienia czekają na rozstrzygnięcie.

Dodatkowo jeszcze musimy wspomnieć, że w tych doświadczeniach na świnkach mogliśmy potwierdzić fakt, spostrzeżony przez *Haberlanda*, że, mianowicie, u samców poddanych działaniu hormonów żeńskich następował zanik jąder.

Streszczenie:

Z a ł o ż e n i e: Ciała odpornościowe powstają z przeciwciał normalnych, któremi są grupy powinowactwa składników zarodzi komórkowej do wywoływaczy chorobotwórczych. Tylko ustrój podatny na jakąś chorobę zakaźną może stać się odpornym. Ustrój oporny jest niewrażliwym na czynnik chorobotwórczy z powodu braku przeciwciał normalnych względem tego czynnika. Choroby ostre leczą się dzięki odporności, choroby przewlekłe, w szczególności gruźlica, więcej dzięki naturalnej oporności ustrojowej.

T w i e r d z e n i e: Jak podstawę biologiczną odporności stanowią ciała odpornościowe, tak podstawę biologiczną oporności ustrojowej stanowią między innemi hormony płciowe.

D o w o d y: Teren podatny dla gruźlicy przedstawiają tkanki odznaczające się pobudzeniem wzrostowem, które wywodzą się z trzeciego listka zarodkowego, dalej organizm dziecięcy a wśród dorosłych konstytucje z przewagą pobudzenia nad hamowaniem wzrostowem (więź asteniczna). Organizmy dojrzałe z dobrze rozwiniętemi gruczołami płciowymi a przedewszystkiem budowy pyknicznej przedstawiają teren oporny dla gruźlicy. Rozpatrywanie charakteru zmian chorobowych, odsetku popraw i stosunków odporności sokowej u chorych na materjale klinicznym prowadzi do takiego wniosku. Wskaźnikiem, który pozwala odróżniać więzi podatne od opornych, jest stosunek szerokości barków do długości szyji, czyli t. zw. wskaźnik opornościowy. In vitro stwierdza się, że rolę czynników opornościowych, osłabiających reakcję odpornościowe, pełnią: zwiększone stężenie jonów wodorowych, heparyna i hormony ciałka żółt. Rolę czynników nasilających reakcję przeciwciał z antyg. gruźl. pełnią: zmniejszone stężenie jonów wodorowych, i folikulina. In vivo stwierdza się wpływ pobudzający folikuliny na alergję skórną u kobiet, wpływ hamujący na tę alergję hormonów ciałka żółt. u kobiet i u mężczyzn. U kobiet po okresie uczulenia na jad gruźl. w czasie praemenstruum narasta ilość ciał odpornościowych przeciwgruźliczych. Leczenie preparatami ciałka żółt. u kobiet podnosi naturalną oporność ustrojową, znosi objawy zwiększonej wrażliwości premenstrualnej na gruźlicę, sprowadza poprawę ogólną i miejscową w płucach. U świnek hormony jajnikowe zdają się działać w ten sposób, że hormon ciałka żółt. powstrzymuje postęp zakażenia gruźl. w organizmie, równocześnie jednak ułatwia serowacenia, hormon zaś pęcherzyka Graafa ułatwia postęp zakażenia, równocześnie jednak pobudza czynność obronną organizmu.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Birula-Białynicki T.* Now. Lek. z 15. 1932, Częściowe opracowanie statystyki sanat. za r. 1931, Now. Lek.
2) *Brokman H.* Badania nad patogenezą płonicy, Warszawa, 1929.
3) *Ciechanowski St.* „Gruźlica i jej zwalczanie", 1927.
4) *Hirszfeld L.* Med. dośw. i społ. II, 1924. Erg. Hyg. 8, 1926.
5) *Lewkowicz Wł.* Pol. Gaz. Lek. 19 i 20, 1931.
6) *Lindeman Wł.* Biologja Lekarska, 8, 1930.
7) *Skibiński Z.* Gruźlica, 5, 1930, 3 i 5, 1931.
8) *Zakrzewski Z.* Klin. Wschr. 4, 1932, Z. f. Krebsf. 36 B. 4 H.

Prosty sposób leczenia czyraków

PODAŁ

DR. MED. FRANCISZEK SIENICKI.

Badania Baeyer'a i Dittmar'a z kliniki ortopedycznej w Heidelbergu wykazują, że pewne środki chemiczne jak: słabe roztczyny kwasów: szczawiowego, winowego, cytrynowego i niektórych soli jak: szczawianu, fosforanu, boranu i siarczanu sodu przez mocne wtarcie szczotką w powierzchnię skóry w mniejszym lub większym stopniu wiążą jony wapniowe w tkankach, strącając je lub powodując ich przegrupowanie, przesunięcie. Proces ten dekalcyfikacji czyli odwapnienia tkanek, sprzyja szybszemu powstaniu i dłuższemu utrzymywaniu się rumienia doświadczalnego.

Zjawisko to zaobserwowano, wcierając szczotką powyższe substancje w skórę, a następnie naświetlając promieniami ultrafjoletowemi. Rumień w miejscu wcierania utrzymywał się daleko dłużej niż w sąsiednich miejscach. Przypuszczano, że samo zadrażnienie mechaniczne skóry przez szczotkowanie jest przyczyną dłuższego utrzymywania się rumienia. Próby jednak mocnego wcierania ceteris paribus innych płynów jak alkoholu, płynu Burowa nie potwierdziły tego przypuszczenia. Wcieranie środków chemicznych bez naświetlań dało wynik ujemny. Pozostała tylko hypoteza, że przyczyną dłużej utrzymującego się rumienia jest przestrojenie jonowe Ca i że właściwość tę posiadają tylko pewne środki chemiczne, wiążące wapń. Do nich należy również m y d ł o zwykłe lub toaletowe. W procesach zapalnych jak czyraki, stan zapalny sam przez się zastępuje warunki w jakich powstaje sztucznie wywołany rumień. Właściwości dekalcyfikacyjne mydła wpływają dodatnio na lepsze przekrwienie, szybszy dopływ ciał obronnych a co zatem idzie i na bardziej skuteczną walkę z intruzami, jakiemi są gronkowce.

Na podstawie własnych obserwacyj mogę stwierdzić, że jest to najkrótsza, najprostsza a zarazem najtańsza metoda leczenia czyraków. Technika b. prosta: na formujący się czyrak nakłada się zwilżony, cienki płatek mydła wielkości paznokcia i przymocowuje się przylepcem; w przypadkach bardziej zaawansowanych, ze znaczną wydzieliną czopa martwiczego, podkładam pod przylepiec kawałek gazy.

W czyrakach świeżych b. często sprawa kończy się poronnie; w późniejszych — szybkie oddzielenie się ogniska martwicowego i wygojenie. W czyrakach zaniedbanych i dużych lub w czyrakach mnogich (karbunkuł) często może zajść potrzeba (jak zresztą i przy innych sposobach leczenia zachowawczego) interwencji chirurgicznej. Niemniej jednak w czasach ekonomicznie trudnych, kiedy pacjent często jest skazany na niewykupienia lekarstwa, sposób ten, uzasadniony doświadczeniami, może trafić do przekonania wielu kolegów i dać im możność dostarczania choremu taniego, a według mnie, skuteczniejszego środka, niż stosowane dotychchzas.


COMBRETINE
WYCIĄG PŁYNNY z COMBRETUM RAMBAULTII H.
REGULATOR CZYNNOŚCI WĄTROBY
WSKAZANY we WSZYSTKICH SCHORZENIACH WĄTROBY NAJWIĘCEJ CZYNNY ZE WSZYSTKICH ŻÓŁCIOPĘDNYCH
ŻÓŁTACZKA WSZELKIEGO RODZAJU NIEDOSTATECZNE WYDZIELANIE MOCZNIKA ZAPARCIE NAWYKOWE
DAWKOWANIE
3 razy dziennie po 20-30 kropel
PRÓBY I LITERATURĘ NA ŻĄDANIE W.PP. LEKARZY
EXTRAITS FLUIDES COLONIAUX
BOCQUILLON LIMOUSIN
DOCTEUR EN PHARMACIE
COMBRETINE
EXTRAIT FLUIDE DE COMBRETUM R.
SKŁAD GŁÓWNY
L. NASIEROWSKI
WARSZAWA KALISKA 9. TEL. 724-39, 630-42


LECZENIE DUSZNOŚCI WSZELKIEGO POCHODZENIA
Oryginalny preparat Pneumogeine przygotowany w kraju.
Wskazania:
Rozedma płuc, Dychawica, Miażdżyca, Przewlekły nieżyt oskrzeli, Przewlekłe schorzenia sercowo-nerkowe.
Wszelkie wskazania terapji jodowej.
DAWKOWANIE:
DAWKI ZWYKŁE: 2-6 ŁYŻECZEK OD HERBATY DZIENNIE.
DAWKĘ DZIENNĄ WLAĆ DO SZKLANKI WODY OCUKRZONEJ i POPIJAĆ MAŁEMI ŁYKAMI W CIĄGU DNIA.
DAWKA DLA DZIECI – STOSOWNIE DO WIEKU.
L. WŁODARCZYK
L. NASIEROWSKI · Warszawa Kaliska 9, tel. 924-39 i 930-42 Próby i literatura na żądanie Wpp. Lekarzy.

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Leczenie niedomogi wątroby insuliną i glukozą. (Le traitement des insuffisances hepatiques par l'insuline et le glucose). Marcel Labbé, Constantin Zamfir.

Ann. Médecine. T. XXXII. Nr. 2. Juillet 1932.

Stosowanie insuliny u djabetyków dało tak dobre wyniki w przywracaniu normalnego metabolizmu, że zaczęto ją stosować wszechstronnie. *Richter i Umber* pierwsi zastosowali insulinę i glukozę w chorobach wątroby. Stosowano je w kwasicy u niedjabetyków, w wymiotach uporczywych u dzieci, u ciężarnych, i w pewnych przypadkach zaburzenia przemiany azotowej z niedomogą wątroby. Za podstawę do leczniczego stosowania wspomninych środków posłużyło spostrzeżenie, że czynność glikogenotwórcza wątroby jest zmieniona podczas jej choroby, a zaburzenia w czynności polimeryzacyjnej wątroby i brak glikogenu wątrob. osłabia jej oporność względem czynników zakaźnych i trucizn, na co już w r. 1887 zwrócił uwagę *Roger*. Wiadomo, że np. strychnina, będąc wprowadzona doustnie, jest mniej niebezpieczna, niż po wprowadzeniu pozajelitowem gdyż glikogen w wątrobie ją zatrzymuje. Zdolność zobojętniania jadów zmniejsza się u głodzonych zwierząt, u których maleje ilość glikogenu wątrob., wzrasta u zwierząt, którym podawano cukier. Czynność ochronna glikogenu sprowadza się do wiązania trucizny na „glukozyd", który pod wpływem utlenienia przechodzi w związek z kwasem glukuronowym i w tej postaci staje się mniej niebezpieczny dla ustroju a łatwiejszy dla wyeliminowania. Spostrzeżono, że oporność zwierząt na chloroform jest różna, w zależności od tego, czy zwierzętom podawano więcej, czy mniej węglowodanów, a w związku z tem, czy wątroba zawiera więcej, czy mniej glikogenu. To samo zauważono w stosunku do trucizn jelitowych, co doświadczalnie potwierdzono przetoką Ecka, która, wyłączając krew z żyły branej z krwiobiegu wątrobowego, w następstwie powoduje u operowanych psów szybkie występowanie bardzo ciężkich objawów w postaci silnego pobudzenia i drgawek. W ten sposób glikogen byłby czynnikiem, warunkującym zdolność komórki wątrobowej unieszkodliwienia w pewnym stopniu niektórych trucizn zewnątrz — i wewnątrzpochodnych. *Ravdin* również spostrzegł, że po uszkodzeniu wątroby u zwierząt przez podwiązanie przewodu żołądkowego wspólnego, odrodzenie następowało szybciej u zwierząt, pozostających na karmie, obfitej w węglowodany. Za życia o zniknięciu glikogenu wątrob. świadczy negatywny wynik hyperglikemicznego odczynu po wstrzyknięciu adrenaliny. Wiadomo, że wprowadzenie adrenaliny podnosi glikemję przez spotęgowanie przemiany glikogenu wątrob. w glukozę czyli t. zw. glikolizy, i w następstwie wzbogaca krwiobieg w cukier. W przypadku obfitej zawartości glikogenu w wątrobie odczyn po adrenalinie jest silny, przy niewielkiej zawartości brak odczynu *Brill i Fitzgugh* spostrzegali u chorych z ciężkiem uszkodzeniem wątroby, że wstrzyknięcie 0,6 mgr. adrenaliny nie zwiększyło glikemji a *Kugelmann* potwierdził te dane i zastosował omawianą próbę adrenalinową dla celów rozpoznawczych niedomogi wątroby. *Kimura i Versé* obserwowali znikanie glikogenu w przebiegu ostrego żółtego zaniku wątroby, *Kunczyński i Jungmann* — w żółtej febrze. *Umber* przyjmuje, że częste występowanie ostrego zaniku wątroby, spostrzegane podczas wojny, było skutkiem utraty glikogenu w następstwie niedostatecznego odżywiania. Tak więc doświadczenia, spostrzeżenia kliniczne i patologoanatomiczne wskazują na związek między znikaniem glikogenu wątrob., destrukcją komórek wątroby i brakiem jej oporności na trucizny. Z tego faktu zrodziła się myśl leczenia chorób wątroby na drodze odnowy zapasów glikogenu bądź to zapomocą djety obfitej w węglowodany, bądź to przez doustne wzgl. pozajelitowe wprowadzenie glukozy albo leukozy. Jednak te usiłowania spełzły na niczem z powodu niezdolności chorej wątroby do zatrzymywania glukozy w postaci glikogenu. Prace *Mac Leod* i jego współpracowników wykazały, że insulina ma własność zatrzymywania glikogenu w komórce wątrobowej: u djabetyków, u których wątroba jest pozbawiona tej własności, podanie insuliny — przywraca ją ponownie. Insulina jest więc pod tym względem „antagonistą" adrenaliny: jeśli się jednocześnie wstrzyknie zwierzętom adrenalinę i insulinę, przeciwdziała się tem samem zniknięciu glikogenu. *Ibedon* stwierdził u psów, celowo wyniszczonych i pozbawionych trzustki, że jednoczesne wstrzyknięcie insuliny i glukozy pozwala na odnowę glikogenu. U królika pozbawionego glikogenu, wątrob. przez głodzenie, insulina działa podobnie. Insulina, przywracając zasoby glikogenu, odnawia sprawność wątroby pod względem zasadniczych jej czynności. *Best i Hoët* przekonali się, że insulina działa podobnie na gromadzenie glikogenu w mięśniach. Z tych wszystkich doświadczeń wynikałoby, że insulina mogłaby być stosowana dla odnowy glikogenu wątrobowego i dla przywrócenia komórce jej fizjologicznych własności i to jest podstawą leczenia chorób wątroby zapomocą wstrzykiwań insuliny i wprowadzania glukozy do ustroju. A teraz o praktycznych wynikach, otrzymanych dzięki temu leczeniu. Ciężkie, niepowściągliwe wymioty z kwasicą u ciężarnych odnosimy do zaburzeń czynnościowych wątroby, za czem przemawiają objawy niedomogi wątroby, stwierdzane podczas przełomów i w przerwie między niemi. Położnicy usiłowali pierwotnie je zwalczać a zwłaszcza acetonemję zapomocą doustnego wzgl. pozajelitowego podawania roztworów glukozy. *Pitus, Harding* i in. donieśli o dobrych wynikach, lecz od chwili ukazania się insuliny, zaczęto leczyć wymioty niepowściągliwe z kwasicą wstrzykiwaniami insuliny z jednoczesnem podawaniem glukozy.

M. Labbé i Fl. Nepveux, spostrzegając taką chorą i stosując insulinę z glukozą, nie otrzymali żadnych wyników leczniczych i twierdzą, że wymioty z kwasicą ustąpiły w chwili samoistnego zakończenia się przełomu bez żadnego wpływu insuliny. W innym przypadku, spostrzeganym pierwotnie przez *Legueux, Weil'a i Landat*, w którym insulina miała okazać się skuteczna, *M. Labbé i Fl. Nevpeux* przy powtórnem spostrzeganiu tejże pacjentki podczas następnej ciąży, powikłanej niepowściągliwemi wymiotami z kwasicą, otrzymali negatywny wynik leczniczy podczas stosowania insuliny i glukozy.

W opinji ostatnio wymienionych autorów wpływ insuliny w zwalczaniu wymiotów niepowściągliwych z kwasicą w czasie ciąży, rozpoczynających się i kończących samoistnie w postaci przełomów, jest raczej pozorny i zależny od porządku, w jakim leki zostały pacjentu podane. To samo dałoby się powiedzieć o cyklicznych wymiotach dziecięcych z kwasicą, występujących również w postaci przełomów, o krótkiem trwaniu tak, że spostrzeganie i leczenie ich jest o wiele trudniejsze. I tu jednak wielu autorów, a między innemi *Weil — Iballé i Chabanier*, uważa, że zastosowanie insuliny od początku przełomu, skraca go. *Marfan* tę myśl odrzuca. *Labbé i Zamfir* sądzą, że i te przełomy wymiotów z kwasicą kończą się samoistnie, a insulina nie wywiera na nie żadnego leczniczego wpływu. Leczenie insuliną jest również nieskuteczne w zaburzeniach pooperacyjnych z acetonemją, które ustępują prawie we wszystkich przypadkach, oraz w śpiączce wątrobowej. Jeden z autorów referowanej pracy spostrzegał pacjenta z cukrzycą, z nieznaczną acetonemją oraz z hepatitis, połączoną ze znaczną niedomogą wątroby. Pacjent popadł w śpiączkę o charakterze wątrobowej a nie cukrzycowej: nie było hyperpnoe ani obniżenia rezerwy alkalicznej, acetonuria ustąpiła szybko po małych dawkach insuliny. Jednak pomimo wstrzykiwania 70 jednostek insuliny i podawania węglowodanów, śpiączka się utrzymała i rozwijała aż do śmierci. Jedyny przypadek (opublik. w 1928 r.), w którym autorzy widzieli korzystny wpływ (pozornie) insuliny na syndrom wątrobowy z zaburzeniem przemiany azotowej, cukromoczem i acetonurią, dotyczy pacjenta podupadłego fizycznie, który przebył wiele ciężkich chorób zakaźnych. Z powodu podejrzenia o gruźlicę zalecono mu forsowne odżywianie, obarczając nadmiernie wątrobę. Urobilinuria i cholaluria wskazywały na niedomogę wątroby. Ponieważ wszystkie inne metody postępowania zawiodły, zastosowano insulinę z dobrym wynikiem: spadek wagi się zatrzymał, siły wróciły, a zaburzenie przemiany białkowej, przejawiające się w codziennej utracie mocznika, zostało zahamowane i zastąpione przez zatrzymanie azotu. Zmęczenie, bóle w dolnych kończynach znikły i pacjent mógł wrócić do pracy. Obecnie, oceniając retrospektywnie przypadek pod względem rozpoznawczym i mając na względzie wynik próby hyperglikemicznej z wprowadzeniem glukozy (pole $\triangle$ hyperglikemji wynosiło 2,72 cm^2) dochodzą do wniosku, że nie mieli do czynienia z niedomogą wątroby, której towarzyszyło zaburzenie przemiany białkowej a że był to raczej nietypowy przypadek cukrzycy. Możliwe jest, że insulina działa w pewnych przypadkach zaburzeń przemiany azotowej, nawet nie towarzyszącej cukrzycy, właśnie tak, jak to podaje Feissby, gdzie insulina zahamowała spadek wagi pacjenta, niedjabetyka, i zastąpiła utratę azotu, zatrzymaniem go. Richter pierwszy zaczął leczyć insuliną przypadki ostrego zaniku wątroby z zupełną jej niedomogą i śpiączką wątrobową; aczkolwiek leczeniem insuliną z podawaniem węglowodanów nie zdołano ocalić tych chorych, jednak obraz kliniczny zmieniał się i rozwój choroby zwalniał się o tyle, że autor dopatrywał się skutecznego wpływu insuliny. W przypadkach chorób mniej ciężkich wątroby miewał wyleczenie. *Umber* zastosował tę metodę w 38 przypadkach zaniku podostrego wątroby: otrzymał znaczne polepszenie i tylko 4 przypadki śmierci. *Senator, Huber, Huber i Strümpell, Grüneberg, Jacobi, von der Velden* w podobnych przypadkach otrzymali podobne wyniki. *Bamberger* otrzymał dobry wynik w przypadku otrucia fosforem z dużą żółtaczką i oznakami niedomogi wątroby (cukromocz, zaburzenia w przemianie azotowej, leucyna, tyrozyna w moczu). Zachęceni pomyślnemi wynikami w kilku przypadkach ciężkiej żółtaczki, zaczęli niektórzy autorzy stosować insulinę z glukozą w przypadkach żółtaczki kataralnej. *Von Jacksch Wartenhorst* leczył z dobrym wynikiem 11 podobnych przypadków: wyleczenie następowało w końcu 5 do 14 dnia przy 40 — 100 jedn. insuliny dziennie. Ten sam autor stosował tą samą metodę w marskości wątroby: 5-ciu chorych w ciągu 10 — 32 dni otrzymało 40 — 100 jedn. insul. dziennie. Autor zauważał prawie zawsze zmniejszenie żółtaczki, mniejsze nasilenie świądu i wzmożenie apetytu, kilkakrotnie spostrzegał nawet przyrost wagi. Nie wierząc w możliwość wyleczenia marskości, sądzi, że w ten sposób, osiąga poprawę stanu ogólnego chorych. *Garnstein i Schwarzmann* stosowali 3 razy dziennie wstrzykiwania po 10 jedn. insul. + 3 r. dziennie po 60,0 cukru w przypadkach żółtaczki posalwarsanowej i nieżytowej. Otrzymywali dobre wyniki, które oceniali na zasadzie wskaźnika glukozy, pozwalającego ocenić zawartość glikogenu w wątrobie. Jest nim stosunek zawartości cukru we krwi naczczo do zawartości cukru we krwi po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny. Wspomniany wskaźnik przemawiał za tem, że insulina z glukozą wzmagały sprawność wątroby magazynowania glikogenu. *Wartenhorst* przy tej metodzie spowodował ustąpienie żółtaczki w kile wątroby, opornej na swoiste leczenie. *Klein i Holzer* podawali 80 — 100 jedn. insuliny dziennie w ciężkich żółtaczkach, marskości, raku wątroby i otrzymywali czasem zmniejszenie żółtaczki i świądu. *C. Dreyfus* uzyskał w marskości typu hypersplenomegalia z icterus ustąpienie żółtaczki przy 15 j. insul. dziennie + 40,0 glukozy o 2-gi dzień. *Ducroix*, w oddziale Chabrol, miewał dobre wyniki w przypadkach, gdzie uszkodzenie wątroby było nieznaczne, gorsze wyniki w przypadkach, gdzie były głębsze zmiany, nie miał żadnych — w tych, w których uszkodzenie było w końcowem stadjum. *Trifan* w oddziale Constantinescu w Bukareszcie leczył 9 przypadków ciężkiej żółtaczki insuliną: 2 wyleczył. *Vedel, Baumel i Pagés* opisują przyp. diabète bronzé z kwasicą leczony insuliną bez skutku. Tak samo *Chabrol i Hebert, Widal, Abramin, Weil i Laudat* uzyskali zniknięcie kwasicy bez ustąpienie cukromoczu. *Aubertin* uważa cukrzycę, powikłaną marskością wątroby za oporną na insulinę. *Labbé i Zamfir* natomiast w przypadkach cukrzycy, powikłanej marskością wątroby za oporną na insulinę. *Labbé i Zamfir* nato-

miast w przypadkach cukrzycy, powikłanej marskością wątroby stwierdzali korzystny wpływ insuliny w sensie ustępowania cukromoczu, a próba z hypoglikemją, wywołaną przez wstrzyknięcie insuliny świadczy, że te postaci cukrzycy są niemniej czułe na insulinę niż zwykłe. Nigdy nie stwierdzali wpływu insuliny na uszkodzenie miąższowe wątroby i na zaburzenia czynnościowe, związane z tem uszkodzeniem. Z tego, co dotychczas było powiedziane wynika, że insulina i glukoza działają leczniczo tylko w przypadkach czynnościowych zaburzeń wątroby, nie działają natomiast w przypadkach organicznych; w przypadkach opisanych przez *Richtera i Umbera* należałoby przyjąć, że insulina z glukozą zdołały powstrzymać degenerację komórek wątroby i spowodować ich odnowę. *Pavel, Bratetsco i Negresco*, oznaczając codziennie bilirubinę u chorych z żółtaczką stwierdzili, że insulina zmniejsza do połowy okres rozwoju żółtaczki, o wyzdrowieniu sądzili na podstawie powrotu bilirubiny do normalnego poziomu. Z takiem podejściem do kwestji mechanizmu ewentualnego działania insuliny nie zgadzają się kategorycznie autorzy, motywując swe stanowisko nieznajomością czasu trwania żółtaczki nieżytowej, która jest raczej zespołem objawów, odpowiadających różnej etjologji. Niemożliwością jest przewidzieć trwanie żółtaczki, bowiem najlżejsza z pozoru, może się przekształcić w bardzo ciężką, a najcięższa może po krótkim przebiegu ustąpić szybko. Nie można również twierdzić, że ustępowanie świądu jest wynikiem leczniczym stosowania insuliny: świąd niekiedy się leczy niezależnie od żółtaczki. Według *Hoët* świąd, niezależnie od przyczyny wywołującej, reaguje na insulinę, która usuwa np. ogólny świąd w przebiegu wola z wytrzeszczeniem, świąd starczy i u chorych na cukrzycę. *Morrison i Ravdin* doświadczalnie przekonali się u chorych na wątrobę i u zwierząt z podwiązanym przewodem żółciowym wspólnym o korzystnym wpływie insuliny na objawy skazy krwotocznej w sensie skrócenia czasu krzepnięcia krwi. *Bang* zauważył znikanie urobiliny, jednego z najważniejszych objawów niedomogi wątroby, z moczu po insulinie.

Pojawienie się urobiliny w obfitej ilości w moczu wg. *Banga* jest związane z zubożeniem wątroby w glikogen. U djabetyków urobilinuria występuje podczas stosowania djety ubogiej w węglowodany, znika natomiast podczas obfitszego dowozu węglowodanów i po wstrzyknięciu insuliny. *Moracchin* na podstawie porównania odczynów hyperglikemicznych na glukozę przed i po wstrzyknięciu insuliny, wspomina o jej wpływie, zmniejszającym zaburzenia w zakresie regulacji gospodarki glikogenowej w przebiegu marskości wątroby. Zauważony przez pewnych autorów przyrost wagi w następstwie wstrzykiwań insuliny tłumaczy *Hoët* przedewszystkiem nawodnieniem komórek; wg. autorów może on częściowo zależeć od poprawy gospodarki azotowej. Przytoczeni dotych czas autorzy są entuzjastami w stosowaniu insuliny z glukozą i zgodnie twierdzą, że można niemi uleczyć pewne zaburzenia wątroby a w przypadkach zmian w jej miąższu można zmniejszyć nasilenie objawów chorobowych i poprawić stan ogólny. *Labbé i Zamfir* nie otrzymywali nigdy korzystnego wpływu ani na przebieg samej choroby, ani na poszczególne objawy z wyjątkiem przypadków niedomogi wątroby z zaburzeniem przemiany azotowej. Chcąc ocenić ściślej wpływ glukozy i insuliny na rozwój choroby i czynność wątroby, autorzy wybrali chorych przeważnie ze zmianami organicznemi wątroby i u nich określali — zapomocą badania moczu i krwi — wskaźniki niedomogi czynnościowej wątroby, otrzymywane na podstawie danych, dotyczących przemiany azotowej. Badania przeprowadzono w klinice lekarskiej de la Pitié: u 5-ciu chorych z marskością wątroby, u 1 — rak wtórny wątroby, u 1 — żółtaczka nieżytowa, u 3-ch — diabète bronzé. Chorzy ci otrzymywali od 20 — 40 j. insuliny codziennie w zastrzykach i po 100,0 cukru w syropie doustnie. Tylko pacjent z żółtaczką nieżytową wyzdrowiał po 30 dniach, pozostali zmarli, z wyjątkiem 2-ch, którzy się wypisali w stanie znacznego pogorszenia. Insulinę z glukozą (u jednego pacjenta 200,0 cukru w syropie doustnie dziennie) stosowano w ciągu od 5 do 142 dni. Tak więc przy tej metodzie leczenia nie otrzymano u chorych poprawy ani stanu ogólnego, ani zahamowania rozwoju choroby. Autorzy nie spostrzegali nawet przejściowo przyrostu wagi, poprawy apetytu, powrotu sił, ani wogóle żadnego korzystnego wpływu. Ci chorzy mieli duże wskaźniki niedomogi czynnościowej wątroby (Urobilinuria, kilka razy cholaluria etc). Insulina nie wpływała na nie: urobilinuria się nie zmieniła, zaburzenia przemiany azotowej się nie zmniejszały lecz przeciwnie narastały równolegle, w większości przypadków, do postępującego charłactwa. W przypadkach niepowikłanych cukrzycy insulina powoduje bardzo szybko całkowite ustąpienie zaburzeń przemiany azotowej. *Labbé i Zamfir* w badaniach swych kładli główny nacisk na wpływ insuliny na przemianę azotową, nie interesując się zupełnie jej wpływem na zaburzenia w przemianie węglowodanowej, tłuszczowej oraz w krzepnięciu krwi. Zaburzenia w przemianie azotowej uważają bowiem za najcharakterystyczniejszy, najstalszy i najłatwiejszy do ścisłego oznaczenia objaw niedomogi wątroby. Brak wpływu insuliny na zaburzenia metabolizmu azotowego u chorych na wątrobę ma wskazywać na głębokie zakłócenie czynności wątroby, będąc wyrazem daleko posuniętego uszkodzenia jej komórek, co w następstwie warunkuje nieodwracalność zmian. Autorzy cytują pracę *Erika Forsgrena*, który wykazał, że zdrowe króliki w zupełnie jednakowych warunkach karmienia zawierały w wątrobach różne ilości glikogenu od 1,1 g. do 9,2 g.

Wstrzykiwanie różnych dawek insuliny, od 4 do 40 j., zdrowym królikom, podskórnie lub dootrzewnowo obniża w niejednakowy sposób glikogen wątrobowy i jednocześnie poziom cukru we krwi; pozatem *Forsgren* stwierdził, że niema związku między występowaniem drgawek po wstrzyknięciu insuliny a poziomem glikogenu w wątrobie a dla wytłumaczenia wspomnianych różnic w poziomie glikogenu wątrob. przyjmuje istnienie rytmu fizjologicznego w przemianie glikogenu (un rythme physiologique de la glycogenie). Rytm ten nie zależy jakoby od wzajemnego dowozu i potrzeb ustroju, jak to dotychczas przyjmowano. *M. Rathery, R. Kourilsky, panna Gibert* w badaniach nad przemianą glikogenu wątrobowego stwierdzili, wbrew dotychczasowym prawom, że poziom glikogenu wątrobowego nie podlega żadnym prawidłom, bowiem zwierzęta naczczo zawierają niekiedy więcej glikogenu w wątrobie, niż po nakarmieniu, a przyswojenie glukozy w pewnych przypadkach prowadzi do spadku jego zawartości w wątrobie zamiast do wzrostu. Wyniki tych doświadczeń poddały w

wątpliwość słuszność praw, że naczczo znika glikogen z wątroby, natomiast pożywienie, obfitujące w węglowodany, zwiększa jego zawartość. Pod tym względem panowała zupełna zgoda wszystkich fizjologów; twierdzono, że wątroba u chorych na cukrzycę zawiera mało glikogenu; wprowadzenie insuliny umożliwia wątrobie tych chorych zmagazynowanie glikogenu. *Labbé i Zamfir* zwracają uwagę na istniejące w tej dziedzinie sprzeczności, rola glikogenu wątrobowego wg nich wymaga dodatkowego omówienia i dokładnej rewizji. Ze spostrzeżeń własnych w przypadkach uszkodzenia miąższu wątrobowego lub zaburzeń czynnościowych, leczonych insuliną, wyprowadzają wniosek że insulina i glukoza wydają się bezskuteczne w tych przypadkach.

Dr. S. Muszkat.

CHIRURGJA.

Przedziurawienie ściany żołądka lub dwunastnicy wskutek wrzodu — do przestrzeni, ograniczonej zrostami. (Des perforations couvertes gastroduodénales). Hartglas i Grenfeld.

La Presse Méd. Nr. 25, marzec 1933.

Przedziurawienia te należy odróżniać od innej ich postaci, w której w następstwie rozpadu ścian żołądka wytwarza się komunikacja między światłem żołądka i wolną jamą otrzewnową, i które noszą nazwę przedziurawień do wolnej przestrzeni. Te ostatnie przebiegają, jak wiadomo bardzo burzliwie i w krótkim czasie — o ile nie zostanie wykonana operacja — prowadzą do śmierci względnie do powstawania ciężkich powikłań.

Przedziurawienia (z pęcherzem żółciowym, wątrobą, poprzecznicą, siecią i t. p.) przebiegają znacznie łagodniej; objawy kliniczne — z początku burzliwe — szybko przycichają tak, że czasami już w kilka godzin od chwili wystąpienia przedziurawienia obraz kliniczny zmienia się nie do poznania. Głównemi objawami początkowemi są: gwałtowny ból brzucha (krający, rżnący) i napięcie powłok brzusznych („defense"), utrzymujące się nawet po ustąpieniu bólów. Napięcie to („powłoki deskowato twarde") zaczyna się od nadbrzusza i rozszerza się następnie na cały brzuch, zachowując jednak największe swoje nasilenie w nadbrzuszu. I ból, i napięcie powłok brzusznych mogą ustąpić prawie zupełnie.

Autorowie przytaczają dosyć charakterystyczny opis odnośnego przypadku, w którym chory, obciążony przeszłością „wrzodową", dostał nagle w drodze tak gwałtownego bólu brzucha, że został natychmiast przewieziony do szpitala, gdzie zaraz po przybyciu lekarz stwierdził deskowate napięcie powłok brzusznych na całej przestrzeni, ich nieruchomość przy oddechu, ciepłotę prawidłową i tętno lekko zwolnione. Przy następnem badaniu po 4 godzinach napięcie powłok ustąpiło prawie całkowicie, pozostała zaś jedynie dość znaczna bolesność uciskowa okolicy dwunastnicy; stan podgorączkowy, tętno raczej zwolnione. Następnego dnia stwierdzono tylko ślady napięcia i bolesności uciskowej, przy zupełnym dobrym stanie ogólnym. Po 2 dniach poddano chorego operacji, w czasie której stwierdzono przedziurawienie poziomej (górnej) części dwunastnicy i przyklejenie się do niej w tem miejscu pęcherza żółciowego. Operacja polegała na wykonaniu zespolenia żołądkowo-jelitowego. Chory wyzdrowiał. Na zakończenie, autorowie zwracają uwagę na zasadniczą konieczność operowania nawet takich przypadków, gdyż nigdy nie wiadomo, jaki ostatecznie przyjmie obrót sprawa, i czem się zakończy to początkowo dobrotliwe przedziurawienie do przestrzeni, ograniczonej zrostami.

Działanie soli bizmutu w schorzeniach żołądka i w leczeniu ran. (Sur le mode d'action des sels de bismuth en pathologie gastrique et en chirurgie). Lion.

La Presse Méd. Nr. 26, kwiecień 1933.

Bismuthum subnitricum było uważane dotychczas za ciało chemicznie obojętne, które, przyjęte per os, cieniutką warstewką przykrywa śluzówkę żołądka na całej jej przestrzeni, tworzą w ten sposób warstwę ochronną. Ta ostatnia wpływa hamująco na wsysanie się zawartości żołądka i wydzielanie jej śluzówki, a jednocześnie osłania mechanicznie zakończenia nerwowe w śluzówce żołądka i przeciwdziała w ten sposób ich drażnieniu przez bodźce pokarmowe. Odnośne doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia kliniczno-sekcyjne (chorzy, którzy przyjęli bizmut na parę godzin przed śmiercią) pokazały, że proszek ów w zadziwiająco równomierny sposób rozkłada się na całej przestrzeni śluzówki, tworząc jednostajną pod względem chemicznym i fizycznym warstewkę.

Jednakże, to czysto mechaniczne działanie bizmutu jako bismuthum subnitricum nie jest jego jedynem działaniem leczniczem w schorzeniach żołądka (wrzód trawienny, owrzodzenie rakowe, nadkwaśność i t. p.); środek ten wiąże również dosyć wydatnie wolny kwas solny w żołądku, neutralizując go i pozostając przy tem w dalszym ciągu ciałem nierozpuszczalnem, to znaczy, praktycznie biorąc chemicznie nieczynnem. Ma to ogromnie znaczenie, gdyż zabezpiecza chorego w dużym stopniu przed zatruciem. Nie posiadają tej właściwości: węglan i tlenek bizmutu (bismuthum carbonicum, bismuthum oxydatum), które po związaniu kwasu solnego tworzą związki rozpuszczalne, przechodzące do krwi i moczu.

Ze względu na własności bakterjobójcze bismuthum subnitricum stosuje się go w chirurgji do zasypywania ran głębokich, a zwłaszcza ran z oparzenia. Spotykano jednakże przy tem ciężkie następowe zatrucia bizmutem (obraz kliniczny zatrucia solami metali ciężkich), czasami nawet śmiertelne. Własność tę w stopniu jeszcze większym zdradza węglan bizmutu i dlatego nie powinien być zamiast bismuthum subnitricum stosowany do ran.

Kliniczny zespół otrzewnowy, towarzyszący zbieraniu się w jamie otrzewnowej płynu jałowego. (Sur un syndrome abdominal aigu d'irritation péritonéale par épanchement modéré et progressif de liquide aseptique). Meillère.

La Presse Méd. Nr. 30, kwiecień 1933.

Autor ma tutaj na myśli w pierwszym względzie wylewy krwi do jamy otrzewnowej, przebiegające podostro lub przewlekle — gdyż obraz kliniczny ostrego krwotoku dootrzewnowego ma zupełnie odrębny

charakter, zależny od towarzyszącego krwotokowi ciężkiego stanu niedokrwistości i wstrząsu. Poza krwią, możemy mieć w przypadkach powyższych również do czynienia ze zbieraniem się płynu wskutek pęknięcia ściany b ą b l o w c a wewnątrzotrzewnowego i w początkowych okresach p u c h l in y b r z u s z n e j (ascites).

We wszystkich tych przypadkach ma miejsce dosyć swoiste „podrażnienie", jałowy stan zapalny otrzewnej — pod wpływem obecności w jamie otrzewnowej płynu, nie zawierającego ani drobnoustrojów„ ani jadów bakteryjnych. Odnośny obraz kliniczny różni się wyraźnie od obrazu schorzeń pokrewnych jak zakażenia otrzewnej, ostrej niedrożności jelit, gwałtownego krwotoku wewnątrzotrzewnowego — stanowiąc coś do nich zbliżonego, ale jednak odrębnego.

Jeśli przyjąć za przypadek typowy pęknięcie samoistne chorej śledziony z następowem przewlekłem krwawieniem, to tutaj obraz kliczny będzie wyglądał następująco. Choroba zaczyna się od nagłego bólu brzucha (zwykle przy większym wysiłku fizycznym), który uspakaja się szybko, pozostawiając tylko pewną „obolałość" brzucha; wkrótce zjawiają się mdłości, ociężałość i wzdęcia brzucha, skłonność do zaparcia stolca, ogólne słabienie, zaburzenie samopoczucia, gorączka do 38° — 38,5° (z wsysania), przyspieszenie tętna. Powłoki bladawe (ale bez t. zw. facies hippocratica), język obłożony ale wilgotny, brzuch wrażliwy na uciskanie, powłoki lekko napięte, bolesność uciskowa okolic lędźwiowych, brak stłumienia przy opukiwaniu (płyn bywa przykryty przez pętle jelit).

Inaczej się kształtuje obraz kliniczny np. w ostrem zakażeniu otrzewnej (wymioty kałowe, szybkie pogarszanie się stanu ogólnego, język suchy, napięcie powłok wyraźne, facies hippocratica, zapaść), w ostrej niedrożności jelitowej (zupełne zatrzymanie stolca i gazów, gwałtowne bóle, wymioty), w ostrem zapaleniu trzustki i t. p. — i dlatego rozpoznanie różniczkowe nie nastręcza tutaj zwykle większych trudności.

Jeśli obecny w otrzewnej płyn pochodzi z pękniętej torbieli bąblowcowej lub jest płynem przesiękowym w przebiegu ascites (wczesny okres) — obraz kliniczny będzie zupełnie podobny do wyżej nakreślonego. Krwawienia dootrzewnowe podostre względnie przewlekłe mogą — poza pęknięciami śledziony — być następstwem również ciąży pozamacicznej, mogą wikłać przebieg pooperacyjny po operacjach na macicy (włókniaki), na przydatkach, niektóre schorzenia jajników (krwotok z pęcherzyka Graafa) i inne.

Rokowanie w powyższych stanach chorobowych będzie zależało od cierpienia zasadniczego.

Pourazowe przypadki rwy kulszowej. (De la sciatique traumatique). L e c l e r c i P o n t.

La Presse Méd. Nr. 31, kwiecień 1933.

Przyczyną pourazowej rwy kulszowej może być albo uraz bezpośredni (stłuczenie pnia nerwu kulszowego, uciskanie nerwu przez przemieszczony odłam w złamaniach miednicy, przez krwiak i t. p.), albo też uraz pośredni. Ten ostatni miał miejsce w dwu przypadkach rwy kulszowej pourazowej, spostrzeganych przez autorów. W jednym i drugim — momentem etjologicznym było forsowne zgięcie kręgosłupa do przodu, po którem chorzy odnośni zaczęli odczuwać bóle wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego (jeden — lewego, drugi — prawego), typowe dla rwy kulszowej; badający ich lekarz stwierdził — istnienie wszelkich objawów przedmiotowych tego cierpienia (Lasègue, Bonnet, brak odruchu Achillesa po stronie chorej i t. p.) — przy braku jakichkolwiek objawów złamania miednicy, czy też kręgosłupa.

Mechanizm chorobotwórczy powstania rwy kulszowej na tle urazu pośredniego polega na rozciągnięciu względnie naderwaniu korzonków nerwu kulszowego (najprawdopodobniej korzonka lędźwiowego V, najwięcej na to narażonego), lub też na przejściowem uciśnięciu ich względnie forsownem załamaniu na ostrym występie kostnym. Powyższe uszkodzenie korzonków dotyczy przebiegu nazewnątrz kanału kręgowego, a w każdym razie niema tutaj mowy o jakiemś obrażeniu samego rdzenia (wylew krwawy dordzeniowy), gdyż wówczas zaburzenia nerwowe byłyby obustronne, dotyczyłyby sfery ruchowej i czuciowej i towarzyszyłoby im rozszczepienie czucia, typowe dla jamistości rdzenia; poza tem — wystąpiłyby zaburzenia ze strony zwieracza odbytu i cewki moczowej.

Przypadki, opisane przez autorów, jako też szereg innych im podobnych, dowodzą, że postać czysto pourazowa rwy kulszowej w znaczeniu urazu pośredniego nie tylko jest możliwa, ale nawet dosyć często się zdarza, atakując osobników zupełnie dotychczas zdrowych i nie obciążonych żadnem cierpieniem układowem czy też konstytucjonalnem. Powinno się o tem pamiętać przy ocenie odnośnych przypadków jako chorób, powstałych w czasie i wskutek wykonywania pracy, przy ich ocenie pod kątem widzenia sądowo-lekarskim.

M. Czyżewski.

CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.

Kiła krtani przebiegająca pod formą pseudogruźlicy. (Syphilis laryngée à forme pseudo-tuberculeuse). B e r g e r M.

Revue de laryngologie, 1932. Nr. 1.

Autor omawia zmienność i wielopostaciowość kiły krtani, która może dawać obrazy łudząco podobne do raka i gruźlicy. Niekiedy pomaga w rozpoznaniu badanie histologiczne wycisku, lecz i tu występują nieraz, wedle Fabre-Troby, obrazy pseudorakowe i pseudomięsakowe, a wedle *Nicolas i Favre'a* — pseudogruźlicze z komórkami olbrzymiemi, mimo iż mamy do czynienia z kiłą. Nierzadko rozstrzyga dopiero — kuracja antyluetyczna: Pacjent, lat 33, cierpi od miesiąca na chrypkę i jest dotąd leczony (bez laryngoskopji) płukaniem. Z chwilą podjęcia obserwacji przez autora, obraz krtaniowy odpowiada gruźlicy naciekowej, potem rozpadowej. W anamnezie przebyta pleuritis; fizykalne badanie zmian płucnych nie wykazuje. Chudnięcie, poty nocne i zły stan ogólny przemawiają za gruźlicą. Wycięcie próbne z nacieku, wykonane po pewnym czasie, wykazuje pod drobnowidzem przewlekłe zmiany zapalne bez cech gruźlicy i nowotworu. Po galwanokaustyce wykonanej na przesłance rozpoznania tbc, czasowa poprawa. Po 4 miesiącach owrzodzenie przechodząc tymczasem na migdałek i drążąc wgłąb

wśród nacieku, zmieniają charakter i budzą podejrzenie na kiłę. Próba Wa. i leczenie przeciw kiłowe, prowadzące do sanacji, potwierdzają to rozpoznanie. (Wedle naszych poglądów nieprzywiązywanie tak dominującego znaczenia do wyglądu nacieków z jednej, a do wieloznacznych symptomów jak poty nocne i t. p. z drugiej, natomiast rentgenoskopia klatki piersiowej i próba Wa, wykonane już przy samym początku obserwacji jako też uwzględnienie negatywnego obrazu mikroskopowego wycinka w miesiąc później — byłyby umożliwiły znacznie wcześniejsze postawienie rozpoznania. Ref.).

Wskazania, technika, wyniki i krytyka antrotomii epitympanalnej. (Indications, technique, resultats et critique de l'antrotomie epitympanale). O. Voss.

J. w. Nr. 2.

W oparciu o metodę opracowaną przez Beyera opisuje autor technikę operacyjną nową, która stoi pośrodku między antrotomią, stosowaną wedle poglądów klasycznych w powikłaniach ostrych. a zabiegiem doszczętnym (antroatticotomia), stosowana w powikłaniach przewlocznych zapalenia ucha środkowego. Zabieg ten zdaniem autora jest wskazanym na równi w obu grupach powikłań, albowiem: 1) Często w ostrych powikłaniach zmiany, umiejscowione są nietylko w antrum, ale i w sklepieniu jamy bębenkowej (epitympanum ew. atticus), w którychto wypadkach antrotomia jest niewystarczająca i zmusza do powtórnego zabiegu. Tym zabiegiem bywa wówczas zabieg doszczętny z plastyką, operacja zdaniem autora zbyt radykalna a dla utrzymania słuchu groźna. 2) W przypadkach przewlocznych z utrzymaną bodaj częściowo funkcją słuchową klasyczny zabieg doszczętny z plastyką jest również naogół zbyteczny, a wystarcza antrotomia epitympanalna (a. e.). Przy zabiegu tym po wykonaniu antrotomii, docieramy, dłutkiem, a jeszcze lepiej delikatnemi szczypcami do epitympanum, osłaniając skrupulatnie jamę i błonę bębenkową jakoteż oszczędzając skrupulatnie główkę młoteczka i trzon kowadełka i usuwamy spotkane tam zmiany czyto ostre czy przewłoczne (cholesteatomata), pozostawiając w zasadzie tylną ścianę kostną przewodu w miarę możności. zaś ramkę kostną błony bębenkowej bezwzględnie nienaruszoną. Plastyka jest niepotrzebną. Po tych uwagach widzimy, że zabieg ten leży nietylko pośrodku między antrotomią, a klasycznym zabiegiem doszczętnym z plastyką, ale nawet w pośrodku między tym ostatnim, a „zachowawczą operacją radykalną" zwaną tak przez autora: Barany'ego: Cechą łączacą jest tu pozostawienie przewodu usznego skórnego i błony bębenkowej in situ, nie tykanie o ile możności kosteczek, i ipso facto zarzucenie plastyki, natomiast cechą różniącą to „iż Barany usuwa całą ścianę tylną kostną wraz z górną częścią ramki błony bębenkowej, w czem upodabnia się do techniki klasycznej operacji doszczętnej, po drugie uznaje B. ten zabieg zgodnie ze wskazaniami klasycznej operacji doszczętnej tylko w powikłaniach przewlekłych. W razie utrzymania się poglądów Voss'a, obraz terapji otochirurgicznej doznałby istotnie dużej zmiany. — Szczególnym wypadkiem wskazań, dotyczącym również powikłań przeważnie ostrych lub podostrych są zmiany umiejscowione w szczycie piramidy kości skalistej. Przez opisaną powyżej „unifikację" upada ostra granica między antrotomją, a zabiegiem doszczętnym, a liczenie się ze słuchem w przypadkach przewlekłych, liczenie się ze zmianami w uchu środkowem w przypadkach ostrych doznaje dużego postępu. Zdaniem autora dominujące znaczenie klasycznego zabiegu doszczętnego z plastyką musi zniknąć, a jej miejsce zajmie na ogół a. e. Główną domeną zabiegu doszczętnego, — poza wyjątkowymi wypadkami, gdzie nie można go uniknąć, — będzie wyłącznie zabieg ten jako stadjum wstępne do labyrinthotomji. Autor konkluduje: a. e. ma wyższość nad zabiegiem doszczętnym z powodu 1) prostszej techniki 2) prostszego leczenia następowego, 3) uniknięcia „plastyki", 4) zapobiegania ryzyka dla funkcji słuchowej z powodu zmian następowych bliznowatych. Opisem szeregu przypadków klinicznych autor popiera swą tezę.

1) O chirurgicznem leczeniu otosklerozy. Zasady ogólne, wyniki, mechanizm i wskazania operacyjne. (Sur le traitement chirurgical de l'otospongiose. Principes géneraux, resultats et mecanisme. Indications opératoires). M. Sourdille.

J. w. Nr. 3.

2) O leczeniu chirurgicznem otosklerozy i jego technice operacyjnej. (Le traitement chirurgical de l' otospongiose et sa technique opératoire). M. Sourdille.

J. w. Septembre — Octobre 1932 (Supplementum).

Omawiam tu łącznie dwie prace tegoż autora o tymsamym przedmiocie, prace bardzo szczegółowe oparte na dużym materjale operacyjnym = =160 zabiegów. Technika podana w każdej z tych prac jest nieco inna, podana w drugiej stanowi postęp, ale i komplikację do techniki podanej w pierwszej. Postęp wyraża się w lepszych rezultatach funkcjonalnych t. j. co do poprawy słuchu.

Można być rozmaitego zdania co do możliwości i racjonalności leczenia otosklerozy (O) drogą operacyjną. Zdania te przechodziły przez różne fazy w ciągu historji badań nad O. Pierwsze chirurgiczne koncepcje oparte były na poglądzie o ważności unieruchomienia (ankylozy) strzemiączka. Oparte na tym poglądzie próby zmobilizowania strzemiączka metodami konserwatywnemi (pneumomasaż od strony ucha zewnętrznego lub od strony trąbki) i chirurgicznemi drogą poprzez błonę bębenkową, jakoteż próby leczenia przez usunięcie chirurgiczne całego strzemiączka drogą przez antrum i jamę bębenkową po uprzednim usunięciu częściowem kosteczek słuchowych pozostałych — zawiodły a poczęści okazały się niebezpiecznemi dla pozostałych resztek słuchu (labyrinthitis diffusa), a nawet dla życia (meningitis labirynthogenes). Potem przyszedł okres badań anatomicznych w kostnej otoczce labiryntu, który przysporzył tej chorobie nową nazwę „otospongiozy", lecz nie stał się źródłem żadnej nowej myśli terapeutycznej, a cała energia tej generacji badaczy wyczerpała się w studjach histopatologicznych. W r. 1910 zapoczątkowuje *Barany* nowy okres, wyrażający się w próbie uzyskania rezultatów drogą odsłonięcia błoniastego błędnika drogą trepanacii otoczki kostnej nad kanałem półkolistym tylnym bez naruszenia ciągłości tegoż kanału. Po tym zabiegu i wypłynięciu

drobnej ilości perilimfy wynik doraźny był korzystny. Zabieg ten mieści. w sobie dwa czynniki o dużem znaczeniu: 1) stwierdzenie, że przez taką sztuczną dekompresję labiryntu czy też przez stworzenie tą drogą rodzaju sztucznego zastępczego okienka labiryntowego w miejsce okienek naturalnych (fenestra ovalis et rotunda) patologicznie zmienionych, uzyskuje się efekt funkcjonalny. 2) Drugim dodatnim czynnikiem tej operacji była droga extratympanalna t. j. z pominięciem antrum aditus i jamy bębenkowej, przez co operacja była zabezpieczoną przed zakażeniem od strony trąbki i jamy nosowo-gardłowej. Musimy pominąć w referacie fazy przejściowe tej zasadniczej myśli terapeutycznej, łączącej się z nazwiskami *Jenkinsa* (1913), *Holmgrena* (1917) i z różnymi punktami zaczepienia dla odsłonięcia labiryntu (kanał półkolisty zewnętrzny i górny).

Cechą charakterystyczną wszystkich tych zabiegów był punkt wyjścia zasadniczy o patogenezie czysto błędnikowej „otospongiozy". Znaczenie zaburzeń w przewodnictwie kosteczek, charakterystyczne dla opisanej fazy pierwszej schodziło tu na plan drugi. Wysiłki operatorów zmierzały głównie do uniknięcia ponownego kostnego zarośnięcia okienka. W tym celu formowali oni w rozmaite sposoby płaty muco — periostalne z okolicy aditus i przeszczepiali je na okolicę okienka, stosowali też przeszczepienia innych tkanek. Wysiłki te jakoteż różnorodne próby innych autorów jak *O. Mayer*, *Wittmaack*, *Portmann*, okazały się ostatecznie bezskuteczne. Okienka zarastały, efekt akustyczny malał i znikał.

Sourdille dla swojej koncepji operacyjnej zapożyczył z dawniejszych dwa elementy: 1) spostrzeżenie bezpośredniego efektu trepanacji labiryntu i 2) zasadę płatu plastycznego, przyłożonego do sztucznego okienka. Natomiast dalsze szczegóły ewolucji technicznej są nowe, a oparte są na powrocie do pierwotnej koncepcji otosklerozy jako zaburzenia głównie w przewodnictwie od błony bębenkowej poprzez kosteczki do okienka labiryntu. Operacja, wzgl. cykl operacyjny *Sourdille'a* jest trójfazowem przeniesieniem drogi przewodzenia fal dźwiękowych bezpośrednio od błony bębenkowej do okienka kanału półkolistego zewnętrznego sztucznie odsłoniętego i zabezpieczonego przed ponownem zarośnięciem kością. Łącznikiem zaś zastępczym jest elastyczna i w drganiach dźwiękowych żywy udział biorąca bliznowata tkanka, rozpięta między błoną bębenkową i młoteczkiem z jednej, a okienkiem sztucznem z drugiej strony. Resekcja główki młoteczka zrywa komunikację kosteczek, eliminuje ich funkcję. Operacja Sourdille'a składa się z trzech faz, obejmujących czas okres kilku miesięcy. Faza pierwsza — attico — tympanotomia kombinowana — polega na stworzeniu szerokiego dostępu do okolicy kanału półkolistego z gruntownem wydłutowaniem wszelkich komórek kostnych wyrostka od antrum aż do komórki terminalnej (mimo iż są zdrowe!) i wyskrobania ich śluzówki, na odsłonięciu tylnej i górnej ściany przewodu skórnego ucha i wykrojenie stąd czworobocznego płatu plastycznego połączonego in continuo tylko z błoną bębenkową, na uwolnienia błony bębenkowej i młoteczka z otaczających je wiązadeł przez incisura Rivini, na trepanacji bocznej ściany atticus, zupełnem odsłonięciu kosteczek i resekcji główki młoteczka, wreszcie na przyłożeniu płata plastycznego do ściany wewnętrznej atticus i aditus t. j. do okolicy kanału półkolistego zewnętrznego, tak aby płat ten odgradzał hermetycznie jamę bębenkową od terenu operacyjnego. Płat ten przyciska się tamponami parafinowanymi. Tampony te stopniowo się usuwa przez ucho zewnętrzne, rana za uchem zagaja się aseptycznie. Po 5 do 6 tygodniach przystępuje Sourdille do drugiej fazy operacyjnej, którą nazywa wymianą płatów (substitution des lambeaux). Jestto proceder bardzo oryginalny. Ranę zabliźnioną retroaurikularną otwiera się ponownie, dociera do przygojonego w głębi płata i — wycina się go, natomiast w to miejsce przytamponowuje się bliżej wierzchu znajdującą się, wytworzoną w międzyczasie tkankę bliznowatą, stanowiącą pomost tkankołącznowy bez elementów nabłonkowych od błony bębenkowej do okolicy kanału półkolistego. I ten płat substytuowany ma się teraz przygoić, a ranę ponownie się zamyka. Ten nowy płat daje gwarancję 1) odgraniczenia od jamy bębenkowej (infekcja!), 2) dobrego przewodnictwa akustycznego, 3) zapobiegania produkcji kostniny w następnej fazie operacyjnej. Następuje ponowny okres gojenia koło 25 dni. Po tym okresie nacina się już po raz trzeci, za uchem. oddziela przygojony płat tkankołącznowy i trepanuje teraz okienko w otoczce kostnej kanału półkolistego zewnętrznego, poczem przykłada się ponownie płat szczelnie i w stanie miernego napięcia do okienka. W tej decydującej fazie usuwa się tampony dopiero na dzień dziewiaty (również przez ucho), ranę z tyłu zaszywa się.

Jakie są rezultaty operacji w razie jej udania się: Wedle autora następuje wstrzymanie lub przynajmniej zwolnienie rozwoju choroby samej, następnie zysk na słuchu wynosi dziesięciokrotność słuchu przed operacją, przyczem przez zysk rozumie się efekt nie bezpośredni, który jest znacznie większy, lecz definitywny, t. j. stwierdzony w 6 miesięcy po ostatniej operacji. Niepowodzenie zabiegu polegać może na nieprzeprowadzeniu należytej izolacji od jamy bębenkowej lub na niedokładnej technice, powodującej to, co było źródłem niepowodzeń dawnych technik t. j. ponowną produkcję kostniny w miejscu trepanacji labiryntu, wreszcie na skaleczeniu kanału błoniastego labiryntu. Największy przyrost funkcji dotyczy tonów niskich. Na końcu trzeba stwierdzić, że z niepowodzeniem trzeba się liczyć przy fałszywem ustaleniu wskazania operacyjnego. Przez otosklerozę rozumie się schorzenia aparatu pozalabiryntowego a przedewszystkiem przewodzącego. Rzeczy te musi ustalić gruntowne badanie przedoperacyjne. Coprawda kryterje w tym względzie nie są absolutnie pewne, stąd też i pewna suma wątpliwości w kierunku wskazań. Najkorzystniejsze rezultaty osiąga się przy słuchu 50 cm dla szeptu.

Próby z elektroterapią w otologji. (Essais d'électrotherapie en otologie). P. Mounier-Kuhn i A. Ceccaldi.

J. w. Nr. 6.

Autorowie podają wyniki spostrzeżeń na 19 przypadkach i podają 17 historji chorób, wypuszczając 2, dotyczące negatywnych wyników leczenia lampą kwarcową w otosklerozie. Autorowie dochodzą do następujących konkluzji. Nie może być mowy o jakiemś systematycznem stosowaniu elektroterapji w któremkolwiek schorzeniu otologicznem. Do terapji tej można sięgnąć,

gdy środki inne okazują się zawodne i takie też były okoliczności stosowania elektroterapji w przypadkach autorów. Promienie pozafiołkowe w otospongiozie zawodzą niemal zupełnie za wyjątkiem korzystnego wpływu na stan ogólny. Natomiast miały zarówno przy stosowaniu miejscowem jak i ogólnem wyraźnie korzystny wpływ na przyśpieszenie procesu gojenia atonicznych ran pooperacyjnych.

Diatermię należy ograniczyć do opornych nieżytów trąbki. Daje ona tu wybitne uczucie ulgi w sensacjach subjektywnych jakoteż poprawę słuchu. Działanie zdaje się polegać na dekongestji, przyśpieszeniu resorpcji wysięków a może i na działaniu bakterjobójczem. Pozatem autorowie dopatrują się przyczyn korzystnego działania diatermji w niektórych wypadkach przytępienia słuchu w czynniku faradyzującym, t. j. w działaniu prądu przerywanego na mięśnie strzemiączka i młoteczka, a przez to pośrednio na wibrację kosteczek. Domoną jontoferezy (jonizacji) są 1) ropotoki uszne, 2) otospongioza i 3) przytępienia słuchu różnego rodzaju, zarówno pochodzenia a) ucha środkowego jaki i b) labiryntowego. Wyniki, uzyskane w 6 przypadkach 2-ej kategorji i w 5 przypadkach 3-ej kategorji uważają autorzy za zachęcające. Jako elektrolitu używają autorowie w grupie 1) siarczanu cynku, w grupie 2) krzemianu sodu i jodku potasu, w grupie 3a jodku potasu (o grupie 3b nie podają szczegółów). Co do techniki, to posiedzenia codzienne są regułą. Przy diatermji stosują autorzy elektrody douszne nasycone wodą ciepłą gotowaną, siła prądu wynosi 200 do 300 miliamperów. Silniejsze prądy są przeciwskazane nietylko z powodu niebezpieczeństwa oparzeń, lecz także z powodu przykrego uczucia gorąca. Do jonizacji jest najodpowiedniejsze używanie akumulatorów, które wystarczają, albowiem nie wychodzi się ponad 3 miliampery, zaś prąd miejski wykazuje zbyt duże wahania, odczuwane niemile przez pacjenta. Stosowane były naogół 1%-owe rozczyny wodne; bardziej zgęszczone rozczyny są zbyteczne albowiem efekt terapeutyczny (ilość wyzwalanych jonów) jest funkcją wyłączną siły i czasu przepływu prądu. Baczyć trzeba natomiast na chemiczną czystość elektrolitu, dobrą destylację wody i czystość przewodu usznego, w przeciwnym bowiem razie energja chemiczna uwolnionych jonów wyczerpuje się w złogach i wydzielinach, niedocierając wgłąb tkanek chorych.

Przytępienia słuchu na tle zmian sklerotycznych w uchu środkowem. (Des surdités par tympanosclérose). P a r r e l G.

Presse médicale 1930 Nr. 66.

Osiemdziesiąt procent przytępień słuchu należy do tej grupy. W jamach nosa i gardła jest ich początek. Na drodze przez trąbkę powstają w jamie bębenkowej zmiany jużto 1) nieżytowo wysiękowe a potem procesy zrostowe, jużto 2) ropne, a potem bliznowate.

W leczeniu musimy odróżnić metody g ł ó w n e i p o m o c n i c z e. Do g ł ó w n y c h zaliczyć należy a) rozpylania i wziewania siarczane i b) to co autor nazywa „reéducation auditive" czyli wszelkie zabiegi dotyczące samego słuchu w którymkolwiek punkcie zaczepienia od błony bębenkowej poprzez kosteczki, ślimak, nerw słuchowy do ośrodków psychicznych. Aplikacja siarki, — najlepiej w naturalnych uzdrowiskach — do nosa, gardła, jamy nosogardłowej i trąbki ma na celu korzystny wpływ na wspomniane na wstępie zasadnicze cierpienia rzeczonych okolic, a przez to udrożnienie trąbki, „upowietrznienie" jamy bębenkowej, rekonstrukcję równowagi fizjologicznej odnośnych śluzówek, osuszenie nieżytów; pozatem nieobojętnym jest wpływ siarki na tło „neuro-artrytyczne" przewlekłych cierpień nieżytowych. Zabiegi z grupy b) mają na celu uruchomienie błony bębenkowej i kosteczek słuchowych, rozluźnienie zrostów, korzystne zadziałanie na mięśnie kosteczek i na troficzne zmiany w śluzówce jamy bębenkowej, a dalej idąc dośrodkowo zmierza ta reedukacja słuchowa do wyrwania nerwu słuchowego i ośrodków korowych uwagi i koncentracji słuchowej ze stanu zaniedbania i indolencji, wywołanego pozostawionem samemu sobie przytępieniem słuchowem („ex non usu"). Ta mnogość wskazań daje autorowi asumpt do podziału metod leczniczych grupy b) z jednej strony na cztery klasy. Są niemi 1) metody zmysłowe t.j. działanie tonem, wzgl. dźwiękiem i głosem, 2) metody mechaniczne drogą ucha wewnętrznego i trąbki, 3) metody oddziałujące na krążenie (na wasodylatację i wasokonstrykcję) i 4) metody psychiczne; z drugiej strony przeprowadza autor podział na metody aktywne (ćwiczenia słuchowe, dotyczące różniczkowania (orjentacji, lokalizacji, interpretacji i t. d. wprost lub przy pomocy tonów sztucznie wzmocnionych) i na metody passywne (pneumomasaże itp.).

Na wstępie mówiliśmy o metodach głównych, które właśnie opisaliśmy i o pomocniczych.

Przechodzimy do pomocniczych. Są niemi: 1) Leczenie farmakologiczne, jak jod, brom. 2) Leczenie djetetyczne, polegające na desintoksykacji organizmu drogą uregulowania djety, środków przeczyszczających i dni postnych (journées de sagesse). 3) Diatermja mogąca niekiedy wpływać korzystnie na szumy uszne, zmiany nieżytowe i zrostowe. 4) Leczenie chirurgiczne, do którego należy zaliczać odważne próby *Sourdille'a* (referowane przez nas w innemu miejscu „Wiedzy Lekarskiej" (Ref.), znajdujące się dopiero w okresie prób i naogół z powodu swojej trudności i złożoności na razie mało praktycznie w grę wchodzące i wreszcie 5) psychoterapja. Tu autor opisuje barwnie i ciepło tragedję upośledzonego na słuchu i rolę prawdziwego lekarza a) we wzmocnieniu moralnem załamanego wewnętrznie przez izolację słuchową i rozstrojonego szumem nieustającym chorego i w b) zwróceniu jego zainteresowań w kierunku, mogącym podnieść podupadłą energję i równowagę. Metody pomocnicze mają zależne od przypadku różne znaczenie i różny efekt i nie należy po nich spodziewać się nadmiernie wiele.

Wstrzykiwania ściągające w rinologii. (Injections sclérosantes en rhinologie). L e r o u x L. H.

J. w. 1930 Nr. 62.

Jest to endonasalne zastosowanie metody *Sicarda,* polegającej na leczniczem wstrzykiwaniu środków chemicznych do żylaków i guzów krwawnicowych (hemoroid), w celu doprowadzenia do ich obliteracji. Środkiem stosowanym przez autora jest t. zw. rozczyn *Bensaude'a* t.j. Sol. aquosa 5% chinini hydrochlorici w połą-

czeniu z mocznikiem (chlorhydrate double de quinine et d'urée), który wstrzykuje w ilości 2 do 3 cm^3 w kilku miejscach podokostnowo w muszlę dolną po uprzedniem zaaplikowaniu adrenaliny (z dodatkiem kokainy) na odnośną śluzówkę.

Co do wskazań to z natury rzeczy metoda ta jest skierowaną ku skurczeniu się ciał gąbczastych umieszczonych zwłaszcza w przednich i tylnych końcach muszli dolnej i tylko ta muszla może być przedmiotem takiego leczenia. Dla sprecyzowania wskazań musimy zwrócić uwagę na klasyfikację kliniczną autora, nieco odmienną od klasyfikacji szkoły środkowo-europejskiej. Autor rozróżnia trzy formy zmian nosowych wchodzących tutaj w rachubę. Określa je jako 1) przerost różowy czyli nieżyt nosowy naczynioruchowy (le type rouge ou rhinite vasimotrice), 2) hypertrophie blanche czyli przerost blady i 3) nieżyt spastyczny (la rhinite spasmodique). T y p p i e r w s z y wprowadza autor w związek przyczynowy z dziedzicznym artretyzmem. Nie polega on widocznie na tem co my nazywamy hyperplaxią tkankową, bo w cierpieniu tem objawy niedrożności, spowodowane głównie zwiększeniem objętości końców dolnej muszli mają charakter zmienny (la muqueuse conserve sa sensibilité et sa retractilité). Konchotomia nie jest tu wskazana, gdyż stosowana należycie radykalnie, — co zdaniem autora nie jest możliwe bez usunięcia także części kostnych muszli, — powoduje potem zmiany zanikowe w jamie nosogardłowej i gardle, których już cofnąć niemożna.

Lepsza jest już galwanokaustyka, która daje dobre wyniki we wprawnych rękach; mieści ona jednak w sobie niebezpieczeństwo silnych, niekiedy septycznych odczynów i pooperacyjnych zrostów, pogarszających stan zamiast go poprawić i trudniejszych do usunięcia niż pierwotne cierpienie. Metodą najracjonalniejszą leczenia są tu wspomniane zastrzyki, wolne od niebezpieczeństw i dające pewne rezultaty, ustalające się już w 8 — 10 dni po zabiegu, a oszczędzające zupełnie śluzówkę. — W d r u g i m t y p i e „przerostu bladego" pobudliwość śluzówki i jej kurczliwość są zniesione, — widzimy tu analogję z naszą „rhinitis hypertrophica" sensu stricto. Jestto forma o śluzówce bladej, polega na „stanie limfatycznym" i jest niezmienna. Rozchodzi się tutaj wedle autora o zmiany degeneracyjne w śluzówce i podśluzówce. W tem cierpieniu omawiane zastrzyki nie są celowe, a dawne leczenie: conchotomia, a zwłaszcza galwanokaustyka zachowują swoje znaczenie. Wreszcie w t y p i e t r z e c i m, — który my nazywamy „rhinitis vasomotoria) autor „rhinite spasmodique", w typie, który jest nosowym ekwiwalentem dychawicy oskrzelowej i wyraża się po okresie obstrukcji nosowej w napadach kichania, a potem w obfitym wycieku płynu surowiczego z nosa (rhinorrhaea) — nie można wogóle mieć pretensji do efektów leczenia lokalnego, jakiebądźby one było, gdyż mamy tu do czynienia z cierpieniem o podkładzie ogólnym, a leczenie miejscowe jest tylko objawowe. Lecz i tutaj autor w 2 przypadkach uzyskał zastrzykami korzystne wyniki.

Nieznaczność zabiegu czyni go szczególnie pożądanym u ludzi o podupadłem zdrowiu np. u gruźliczych indywiduów z dychawicą oskrzelową z rhinitis vasomotoria.

O szkodach nieżytów nosogardłowych i najlepszej metodzie odkażania jamy nosagardłowej. (Les mefaits des rhinopharyngites. Du meilleur mode de desinfection du cavum). W o r m s G.

J. w. Nr. 76 str. 229.

Postępy rinologji pozwoliły wejrzeć bliżej w rodzaj i rozmiar szczelin i zaułków nosa i jamy nosogardłowej. Z drugiej strony ostre odgraniczenie rinolaryngologji od ogólnej medycyny na szczęście należy już do przeszłości. Świat lekarski rozumie coraz lepiej, jak liczne schorzenia mają źródło bezpośrednie lub pośrednie w nosie i gardle. W szczególnie wysokim stopniu dotyczy to wieku dziecięcego, z ogromnym rozwojem tkanku adenoidalnej pełnej zaułków, kryjących gniazda infekcyjne w jamie nosogardłowej. Wreszcie przybyło dużo czynników patogenetycznych rzeczonych okolic wskutek lichych warunków życia w nowoczesnych miastach, z ich atmosferą ciasną, duszną i pełną miazmatów, a częściowo wskutek niekorzystnego działania centralnego ogrzewania.

Oto rejestr chorób, których źródło leży zazwyczaj w rzeczonych okolicach: 1) choroby migdałków i sąsiednich gruczołów chłonnych, krtani i tchawicy, ucha i wyrostka sutkowego. 2) Bronchopneumonie, niektóre rozstrzenie oskrzeli, a nawet ropnie płuc, 3) cierpienia oczne, jak blepharo — et keratoconjunctivitis, dacryocystitis. 4) Schorzenia żołądkowo-jelitowe wskutek połykania produktów septycznych z gardła, nosa i jamy nosogardłowej, a w dalszym ciągu, a) cierpienia wątrobowe ze stanami subikterycznemi, pokrzywkami i t. p., b) reumatyzmy przewlekłe, c) zaburzenia nerkowe (białkomocze, krwiomocze), d) zaburzenia ogólne ustroju. 5) Schorzenia systemu nerwowego najróżniejszego rodzaju i nasilenia bezskutecznie latami leczone objawowo, póki nie odnajdziemy tajemnicy septycznego źródła w gardle, jamie nosogardłowej lub w zatokach bocznych nosa. 6) Liczne epidemiczne choroby zakaźne, jak dyfterja, szkarlatyna i t. p., ostry reumatyzm, zapalenie opon nagminne, choroba *Heine-Medina*, wszelakie grypy, różne gorączki nietypowe o charakterze ogólnym lub gastrycznym.

Autor dochodzi do wniosku (pozwolimy sobie zauważyć, że *Worms* należy do najwybitniejszych reprezentantów rinolaryngologji francuskiej. Ref.), „że nie jest przesadą twierdzić, iż w jakimkolwiek bądź oddziele chorób zakaźnych wśród pacjentów nie znajdzie się żaden, u którego badanie systematycznie nosa, a zwłaszcza jamy nosogardłowej nie wykryłoby infekcji tych okolic". Autor uważa, iż każdy bez wyjątku chory zakaźny (mowa o ostrych infekcjach) wymaga badania rinologicznego „w równym stopniu jak badania tętna i ciepłoty".

„Jest pewnem" — powiada autor — że wczesne i racjonalne leczenie nosa i gardła działałoby skracająco i tłumiąco na przebieg i zmniejszająco na liczbę umiejscowień chorób zakaźnych. Leczenie takie oznaczałoby znaczny postęp w profilaktyce powikłań miejscowych i ogólnych, a niebezpieczeństwa zakażenia byłyby znacznie zmniejszone".

Odnośnie do terapji, to usuwanie chirurgiczne anatomicznych zmian jak np. adenotomia i t. p. stoi co do skuteczności na pierwszem miejscu i jest bezkonkurencyjne, lecz nie zawsze da się prze-

prowadzić i nie może być stosowane w stanach ostrych.

Co do „nosicieli" zauważa autor, iż obawa wywołania czynnej choroby lub nawrotu przez zabieg chirurgiczny naogół nie jest uzasadniona. Jedynie tylko w środowisku szkarlatynowem przy *Dick'u* dodatnim od operacji odradza. Natomiast nosiciele dyfterji Löfflerowskiej przy *Schick'u* ujemnym mogą być śmiało operowani. Gdy zabieg nie wchodzi w rachubę, ważnem jest leczenie zachowawcze miejscowe. Autor wylicza następujące metody: 1) pendzlowanie jamy nosogardłowej odpowiednio zagiętym watotrzymaczem. Metoda to ma małą wartość praktyczną, bo nie można jej powierzyć laikowi lub pielęgniarce. Poza tem działa tylko raczej jako czynnik mechanicznego odczyszczenia. 2) Tusz nosowy według *Webera*. (Jest to wprowadzenie do jamy nosogardłowej drenika z oliwką, którego drugi koniec zanurzony jest w wyżej ustawionem naczynku z płynem: zasada naczyń połączonych Ref.). Jednakowoż metoda ta przy nadmiernem ciśnieniu manometrycznem nie jest pozbawiona niebezpieczeństw dla uszu. 3) Bezpieczniejszą, lecz nie wydatną jest „kąpiel nosowa". (Jestto wprowadzenie małej ilości płynu o temperaturze letniej przez nos przy głowie lekko w tył przechylonej, do czego u nas używa się t. zw. czółenka *Frenkla*. Ref.) Powtarzając tę kąpiel parę razy dziennie można nieźle oczyścić nos i jamę nosogardłową. 4) Jako najodpowiedniejsze zaleca autor rozpylanie płynów własną metodą. Autor używa flaszeczki z balonem, podobnej jak używają u nas fryzjerzy do włosów (przyrząd Richardsona); do flaszki tej adaptuje cienką rurkę metalową o wygięciu zastosowanem do sklepienia jamy nosogardłowej. Rurkę tę można łatwo skręcać, skierowując ją w razie potrzeby skośnie lub nawet w dół (do krtani).

Przyrząd ten (t. j. rurka) da się wyjaławiać, może być powierzoną pielęgniarce lub samemu choremu i spełnia znakomicie swoje zadanie. Co do płynów leczniczych wylicza autor następujące: a) Sol. aquosa Corgoli (z małym dodatkiem karbolu); b) Sol 5% ac salicylici; c) rozczyny alkaliczne; d) rozczyn fizjologiczny soli kuchennej, zwłaszcza u dzieci, które znaczną część płynu połykają; c) rozczyny soli kuchennej hypertoniczne 2,5 — 5%. Są one wskazane szczególnie u nosicieli bakterji, gdyż drogą eksosmozy dobywają bakterje z głębi i z zaułków. Rozczyny te działają jednak drażniąco na śluzówkę i przy sprawach streptokokowych nie zawsze są skuteczne. Postęp stanowi tu stosowanie 10-krotnie rozcieńczonego „rozczynu Dakin'a" (podchloryn alkaliczny). Przed zastosowaniem tego rozczynu należy dla mechanicznego odczyszczenia zastosować zwykły rozczyn solny lub alkaliczny.

Buljony szczepionkowe *Bézredki* nie spełniły pokładanych nadziei. Częstość rozpyleń indywidualna, przeciętnie 2 — 3 razy dziennie.

Wyniki tych systematycznych rozpyleń są nadzwyczajne. Drogą następowego odkrząkiwania lub (jednostronnego) wysiękiwania wychodzą często nieprawdopodobne ilości zalegających infekcyjnych wydzielin.

Osobno omawia autor sprawę zajęcia zatok, której tu już szczegółowo nie omówimy. Autor kończy wyrażeniem przekonania, że miejscowe leczenie na terenie wród licznych infekcji odgrywa rolę pierwszorzędną.

A. Schwarzbart (Kraków).

CHOROBY KOBIECE, POŁOŻNICTWO.

Fizjologja i patologja zanikania szyjki macicy w czasie ciąży; jego stosunek do ustalania się główki i do samoistnego pęknięcia pęcherza płodowego. (Physiologie et pathologie de l'effacement du col au cours de la grossesse; ses rapports avec l'engagement de la tête et avec la rupture spontanée de la poche des eaux). Kreis J.

Gynécol. Obstétr., I. XXVII Nr. 2, 1933.

W długim artykule opartym na ścisłem spostrzeganiu 194 pierwiastek i 333 wieloródek w ciąży i w połogu autor omawia zagadnienie wymienione w tytule. Ze względu na szczupłość miejsca ograniczyć się muszę do omówienia tylko wniosków końcowych, zalecając niezmiernie ciekawy artykuł do przeczytania in extenso.

Zanikanie szyjki w czasie ciąży.

1) Stan szyjki, jej długość i jej drożność całkowita lub częściowa wykazują tak u pierwiastki jak wieloródki znaczne odchylenie, co jest powodem niemożliwości ustalenia jakichkolwiek bądź schematycznych prawideł klinicznych.

2) Rozmaitość postaci wykazuje szereg nieprawidłowości w zanikaniu szyjki, co jednak pozwala na wyciągnięcie pouczających wniosków co do fizjologji mechanizmu porodowego.

3) Zanikanie szyji odbywa się w czasie ciąży i kończy z początkiem porodu.

4) Wielródka różni się od pierwiastki tylko większą wiotkością tkanek, co jeszcze bynajmniej nie upoważnia do stwierdzenia różnicy w mechaniźmie porodowym w porównaniu z pierwiastką.

Zanikanie szyjki a ustalanie się główki w czasie ciąży.

W zasadzie ustalenie się główki może być zupełnie niezależne od długości i rozwarcia szyji macicy, jak również od wieku ciąży u pierwiastki.

Zauważono jednak, że ilość główek ustalonych wzrasta proporcjonalnie do krótkości szyji i do jej rozwarcia; rozwieranie się szyji jest mechanicznie zbliżone do zanikania szyjki; a więc zanikanie szyji sprzyja ustalaniu się główki.

Z powyższego wynika, że uznanie możliwości ustalenia się główki u pierwiastki w czasie ciąży pociąga za sobą konieczność uznania zanikania szyji już w czasie ciąży.

Jeśli główka jest ruchoma pomimo zaniku szyjki macicy muszą istnieć jakieś przeszkody porodowe.

U wieloródek ilość główek ustalonych w 10 mies. ciąży jest większa niż ilość główek ruchomych.

Wieloródki w zasadzie nie różnią się pod względem mechanizmu od pierwiastek, jedynie większa ilość sytuacji patologicznych u pierwszych (wieloródek) jest przyczyną ruchomości główki.

Jednocześnie z zanikiem szyji obniża się macica i ujście zewnętrzne ku dołowi; obniżenie to wyrównuje niedostateczny zanik szyji i spowodować może samo przez się ustalenie się główki.

Zanik szyji, rozwarcie ujścia zewnętrznego i pęcherz płodowy.

Wcześniejsze lub późniejsze pęknięcie pęcherza zależy przedewszystkiem od tego, na jakiej

przestrzeni przylega dolny biegun błon płodowych do ściany dolnego odcinka.

Nieprawidłowości tego umocowania, zaburzenia w mięśniowym mechanizmie zanikania szyji powoduje zazwyczaj pęknięcie błon płodowych przed całkowitym rozwarciem.

Zresztą nieprawidłowe przyleganie błon do dolnego odcinka może hamować normalny mechanizm zanikania szyjki.

Przedwczesne pęknięcie pęcherza płodowego ma miejsce najczęściej tam, gdzie zanik szyjki jest nieprawidłowy, a więc przedewszystkiem opóźniony. Ponieważ blizko połowa przypadków wykazuje takie właśnie pęknięcie pęcherza przedwczesne, przeto nauczanie zachowywania go aż do zupełnego rozwarcia często jest nierealne.

Pęcherz płodowy w czasie porodu stanowi przeszkodę porodową i winien być przerwany. Odnosi się to tak do pierwiastek, jak wieloródek, pomiędzy któremi autor nie widzi różnicy w mechanizmie porodowym.

Ciężkie bezpośrednie powikłania po znieczuleniu lędźwiowem, ich patogeneza i leczenie. (Les accidents graves immédiats de la rachianesthésie, leur pathogénie et leur traitement). Domenech-Alsina F.

Journ. de Chirur. 40, str. 371, 1932.

Na szczęście rzadko występujące groźne obniżenie ciśnienia tętniczego bezpośrednio po znieczuleniu lędźwiowem wywołuje wtórnie zahamowanie oddychania. Pamiętać o tem należy przy wyborze przypadków do znieczulenia miejscowego.

Aby zapobiedz omawianemu powikłaniu należy wkłuwać igłę możliwie jak najniżej, przeciętnie między 4 — 5 kręgiem lędźwiowym.

Pragnąc ustalić leczenie w takich przypadkach autorzy dokonali doświadczeń na 15-tu psach i ustalili, że najlepszym sposobem leczenia jest podanie adrenaliny, ouabaine'y i sztuczne oddechanie.

To ostatnie zastosować należy natychmiast skoro wystąpią objawy parezy ośrodka oddechowego. Znakomitym środkiem nasercowym okazała się ouabaine'a. Wreszcie cennym lekiem ogólnym jest adrenalina, względnie bardziej stała jej postać — ephedrin'a.

Działanie follikuliny na naczynia. (Badanie kliniczne i doświadczalne). (Les effets vasculaires de la folliculine). (Recherches cliniques et expérimentales). Crainicianu Al.

Journ. Physiol. et. Path. gén. T. 30. str. 305, 1932.

Doświadczenia wykonywane z użyciem preparatu „Hogival".

U mężczyzn i chłopców injekcja dożylna 100 j. m. Hogival'u pozostała bez wpływu na ciśnienie tętnicze; u młodych dziewczynek przed pokwitaniem ciśnienie spadało regularnie o 10 — 15 mm. Hg. na przeciąg mniejwięcej 35 min.; u kobiety dojrzałej spadek ten wynosił *10 — 50 mm. Hg.*, i trwał przez 1½ godziny.

Jak z powyższego wynika działanie follikuliny obniżające ciśnienie odnosiło się tylko do kobiet.

Dalej spostrzeżono że kobiety wyjałowione (operacyjnie, Roentgenem lub wykazujące pierwotny brak miesiączki) nie reagują na podanie omawianego leku; więcej nawet, w jednym przypadku reakcja stwierdzana uprzednio znikła po operacyjnem wyjałowieniu pacjentki.

Z powyższego wynika, że reakcja związana jest ściśle z obecnością czynnego jajnika w organizmie pacjentki.

Jeśli atropiną zahamować całkowicie nerw błędny, to reakcja nie występuje; jak widać ten układ nerwowy bierze udział w mechanizmie obniżania ciśnienia tętniczego.

Na sercu żaby stwierdza się pod wpływem Hogival'u zwolnienie rytmu akcji. Na świeżo wyciętem sercu psa stwierdzić można skurcz naczyń wieńcowych, natomiast tętnice obwodowe ulegają rozszerzeniu. Widać z tego, że działanie follikuliny jest wprost antagonistyczne do adrenaliny, która odwrotnie zwęża naczynia obwodowe, a rozszerza wieńcowe.

W końcu sprawdzono klinicznie działanie follikuliny na nadmierne ciśnienie u kobiet w okresie przekwitania i uzyskano znaczny spadek ciśnienia, występujący najszybciej po injekcji dożylnej, wolniej po podskórnej, ale zato działanie

tej drugiej postaci było bardziej długotrwałe. Podawanie per os pozostaje bez skutku.

Zachowana przez 22 lata zdolność wywoływania ruji w proszku stanowiącym wysuszony płyn pęcherzykowy. (Activité oestrogène d'une poudre de liquide folliculaire 22 ans aprés sa dessication). Choay André, S. Faure.

C. rend. Soc. Biol. Paris 110, 936, 1932.

Autorzy stwierdzają znaczną trwałość hormonu rujowego pochodzącego z pęcherzyka Graafa. Proszek stanowiący wysuszony przetwór wykazywał niezmienną czynność przez 26, 52 i 53 miesiące. Standaryzacje wykonywano metodą Allen-Doisy.

Ponadto wypróbowano proszek wytworzony w r. 1910 z płynu pęcherzykowego świni: w maju 1932 r. ilość tego proszku odpowiadająca 15 cm^3 świeżego płynu pęcherzykowego wywołała typową ruję u kastrowanej szczurzycy.

Jak z tego wynika hormon rujowy jest obdarzony mocną trwałością, i w szczególności postać sproszkowana.

Złośliwy torbielak jajnika leczony operacyjnie aplikowanym radem. (Kyste de l'ovaire végétant, traité par radium-chirurgie). Gosset A., E. Wallow.

Bull. Soc. Obstotr. Paris T. 21, 421, 1932.

U chorej 63-o letniej usunięto częściowo raka wałeczkowato komórkowego jajnika, a w parę dni po operacji założono przez otwór po sączkowaniu do brzucha zgłębnik z aplikatorem radowym. Chora ta żyje już 5 lat po owym zabiegu i czuje się zupełnie dobrze.

W dyskusji *P. Petit-Duttallis* zwraca uwagę na znaczny odsetek zakażeń septycznych w przypadkach raka leczonych radem. Radzi on wobec tego po możliwie doszczętnem usunięciu nowotworu wyskrobać pozostałe masy ostrą łyżeczką, potem powierzchnię przepalić Paquelin'em i dopiero założyć nabój radowy. W ten sposób nietylko usuwamy materjał do przychodzącego z kolei procesu martwiczego, ale również ułatwiamy bezpośrednie zadziałanie radu na masy nowotworowe. Pamiętać należy również o mleczno-roślinnej dyjecie.

Donay na podstawie 3 przypadków również zaleca leczenie radem i Roentgenem przypadków, w których złośliwe guzy jajników nie udało się wyjąć całkowicie.

Operacja Portes'a (wyodrębnienie czasowe macicy zakażonej z jamy brzusznej podczas cięcia cesarskiego). -(L'opération de Portes extériorisation temporaire de l'utérus infecté dans l'opération césariénne). Krafft H. C.

Rev. méd. Suisse rom. I. 52, str. 731, 1932.

Autor przypomina znaną ogólnie technikę operacji Portes'a, polegającej na wytoczeniu macicy nazewnątrz, obmyciu jamy brzusznej dookoła szyji, otwarciu macicy, wydobyciu płodu i pozostawieniu macicy aż do zniknięcia objawów zakażenia, poczem wprowadza się macicę z powrotem.

Może to już nastąpić na 10-ty dzień po operacji.

Fesquet zebrał 44 przyp. tej operacji i stwierdził 5 przyp. śmierci, — 4 następowe odcięcie macicy, i 35 — dobrze zakończonych.

Przypadki autora (dwa) umieścić należy w III i IV stopniu zakażenia według Wintera. Skończyły się one szczęśliwie; macicę wpuszczono z powrotem do brzucha na 20-ty i na 32 dzień po operacji.

Lepkość krwi w ciąży pozamacicznej i zapalnych stanach przydatków. (La viscosité du sang dans la grossesse extra-utérine et dans les annexites inflammatoires). Touberovsky D. D.

Rev. Franç. Gynéc. 27, 348, 1932.

Na zasadzie zbadania 100 przypadków (38 — zapalenia przydatków, 32 — ciąży jajowodowej, 23 — wątpliwych, w których ostatecznie rozpoznano sprawę zapalną, 7 — różnych) autor dochodzi do następujących wniosków.

1. W sprawach zapalnych przydatków lepkość krwi jest zazwyczaj wzmożona.
2. W ciąży pozamacicznej jest ona normalna lub nieznacznie wzmożona.
3. Jeśli jednocześnie mamy do czynienia z wybitną anemją, to pomimo sprawy zapalnej lepkość krwi może nie być podniesiona.
4. Współistnienie ciąży pozamacicznej i sprawy zapalnej da zwiększenie lepkości.
5. Zapalne sprawy w otrzewnej, opłucnej wpływają również na lepkość krwi, wzmagając ją.
6. Lepkość krwi jest wzmożona tak w ostrych, jak przewlekłych sprawach zapalnych.
7. Oceniając wyniki badań na lepkość krwi brać trzeba pod uwagę całokształt danego ustroju.
8. Reasumując autor uważa omówione badanie za cenną metodę pomocniczą rozpoznawczą.

W sprawie przebicia macicy w czasie skrobania. (Les perforations utérines aucours du curretage). Gueullette R.

Bull. Soc. Obstétr. Paris. T. 21, str. 436, 1932 r.

W związku z 7 przypadkami przebicia macicy autor omawia to powikłanie skrobania i rozróżnia przytem dwa typy perforacji: jeden, to wielkie rozległe uszkodzenie prowadzące niekiedy do wyskrobania szeregu ważnych narządów miednicy małej; ten rodzaj widujemy najczęściej w położniczych skrobaniach, kiedy operator ma do czynienia z dużą miękką macicą. Drugi typ przebicia macicy ma miejsce zazwyczaj przy ginekologicznej skrobance i polega na przebiciu rozszerzadłem okolicy ujścia wewnętrznego; w tych przypadkach uszkodzenie jest zazwyczaj znacznie mniej rozległe i mniej obrażające narządy miednicy małej, to też rokowanie jest w tych przypadkach znacznie pomyślniejsze. Pomimo to autor zajmuje słuszne stanowisko, żądając w każdym przypadku podejrzenia na przebicie macicy próbnej laparotomji. Czy szyć uszkodzenie, czy wyciąć macicę — to można zdecydować dopiero przy otwartym brzuchu zależnie od sytuacji.

Wydobycie żywego dziecka po śmierci matki. (Extraction post-mortem d'un enfant vivant). Henry i Plasse.

Bull. Soc. Obstétr. Paris. T. 21, str. 556 1932 r.

Autorzy podają przypadek, w którym wydobyto żywy płód po rozszerzeniu kanału szyji i obrocie w 45 min. po śmierci matki. Autorzy przekładają rozwiązanie per vias naturales ponad cięcie cesarskie in mortua, gdyż jak wykazuje statystyka, pierwszy z wymienionych sposobów daje większy odsetek żywych dzieci .

Jeśli drogi rodne nie są jeszcze przygotowane można rozszerzyć je palcami, ewentualnie naciąć. Żywe dziecko uzyskiwano najdłużej w 2 godziny po śmierci matki.

POKŁOSIE TERAPEUTYCZNE.

W przypadkach zwyrodnienia i porażenia mięśni przedramienia wskutek ostrego niedokrwienia (Volkmann), wikłającego złamanie kończyny, bardzo dobre wyniki daje wyłuszczenie dogłowowego szeregu małych kostek napięstka (za wyjątkiem kości wielokątnej większej — os multangulum majus — stanowiącej punkt oparcia dla ruchów kciuka). Zabieg ten ma na celu przystosowanie długości przedramienia do przykurczonego aparatu mięśniowego i równa się w swym wyniku wydłużeniu skróconych przez proces bliznowaty mięśni przedramienia. Daje lepsze i pewniejsze wyniki, niż wycięcie kawałków kości przedramienia.

(La Presse Nr. 30, 1933).

M.

Leczenie wrzodów żołądka zapomocą stosowania miejscowej substancji promieniotwórczej. Do proszków o działaniu osłaniającem, podawanych do-wewnątrz, dodaje się w odpowiednim stosunku nithium — substancję promieniotwórczą, wydzielającą szczególnie dużo promieni alfa (α). Promienie te wywierają działanie lecznicze, skierowane swoiście przeciwko krwawieniu i pobudzające proces ziarninowania i gojenia się wrzodu. Na szeregu przypadków przekonano się, że podanie owego nithium uśmierza prawie natychmiast bóle i przerywa krwawienie, jednocześnie kolejne zdjęcia rentgenowskie wykazują szybkie wypełnianie się niszy wrzodowej, co jest synonimem gojenia się wrzodu.

M.

KRONIKA.

Pismo „Bruxelles Medical" urządza od lat 10-u wycieczki morskie dla lekarzy. Najbliższa odbędzie się w dniach 5 — 30 sierpnia 1933 r. statkiem Foucauld i obejmie zwiedzanie głównych fjordów Norwegji, 3 dni pobytu w Spitsbergu, 2 dni w Islandji, zwiedzenie wysp Feroë i t. d. Wyjazd i powrót przez Dunkerkę.

Ceny: dla lekarzy i ich rodzin:
w I kl. od 3250 fr. franc. od osoby
w II kl. od 1975 fr. franc. od osoby.

Cena dla pozostałych osób nieco wyższa. Osoby pragnące wziąć udział w wycieczce są proszone o zawiadomienie o tem pod adresem: Section Voyages de „Bruxelles Medical" 29. Boulvard Adolphe Max, Bruxelles.

Na żądanie zostanie dostarczony bezpłatnie dokładny plan podróży, oraz statku.

XIV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH W POZNANIU.
(12 — 15 września 1933 r.).

Komitet Organizacyjny XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich podaje do wiadomości, że jakkolwiek zgłoszenia wykładów na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu napływają nadspodziewanie licznie, Komitet Organizacyjny, chcąc dać możność wzięcia udziału w zjeździe osobom dotąd niezgłoszonym postanowił przedłużyć termin zgłaszania wykładów do dnia 1 czerwca r. b.

Zarazem przypomina się że zgłaszający referaty winni przesłać do dnia 1 lipca na ręce gospodarzy sekcyj krótkie streszczenie swego wykładu nieprzekraczające 15 — 20 wierszy druku. Dla sekcyj lekarskich obowiązują streszczenia w języku polskim i francuskim.

Uwzględniając obecny kryzys ogólny Komitet Organizacyjny postanowił obniżyć wpisowe zjazdu z 30 zł. na 25 zł., a dla asystentów, studentów i członków rodzin uczestników Zjazdu do 15 zł. Komitet Organizacyjny sądził, że w ten sposób umożliwi wzięcia udziału w Zjeździe większej liczbie lekarzy i przyrodników.

Instrukcje w sprawie zgłaszania się na zjazd będą wydane w najbliższem czasie.

Za Komitet Organizacyjny:
Przewodniczący: prof. *A. Karwowski.*

* * *

Prace organizacyjne postępują szybko naprzód. Zgłoszenia referatów w poszczególnych sekcjach są nadspodziewanie liczne. Pozwala to na wniosek, że liczba uczestników będzie wogóle duża, pomimo ciężkich warunków obecnych, przyczyni się do tego w dużym stopniu znaczne ożywienie sekcyj grupy przyrodniczej, w których udział zapowiada się znacznie liczniej niż w jazdach dotychczasowych. Komitet Organizacyjny poda w najbliższym czasie do wiadomości wyniki starań w uzyskaniu znacznej zniżki kolejowej dla uczestników zjazdu.

Do ożywienia Zjazdu przyczyni się również niewątpliwie wystawa „Przyroda, Zdrowie i Opieka Społeczna" która dzięki życzliwemu ustosunkowaniu się i poparciu Rządu oraz instytucyj samorządowych i społecznych da uczestnikom Zjazdu możność zaznajomienia się z naszym dorobkiem i stanem posiadania w tych ważnych dziedzinach naszego życia społecznego.

* * *

Uczestników Zjazdu uprasza się o wzięcie również udziału w Zjeździe lekarzy słowiańskich, który poprzedza bezpośrednio Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich (patrz komunikat następny).

Składka zjazdowa w wysokości 25 zł. uprawnia również do wzięcia udziału w Zjeździe lekarzy słowiańskich.

Otwarcie XIV Zjazdu lekarzy i Przyrodników Polskich oraz wystawy nastąpi we wtorek dnia 12 września r. b. Posiedzenia plenarne będą się odbywały od 9 — 10-tej, posiedzenia sekcyjne od 10 — 13-tej i od 15 — 18-tej.

Komitet Organizacyjny ma już zapewnione zniżki kolejowe w wysokości 50%, czyni jednak dalsze usilne starania o uzyskanie dalszej zniżki, prawdopodobniem z wynikiem pomyślnym.

Zgłoszenia udziału w obu zjazdach do Biura Zjazdu ul. Skarbowa Nr. 9 Poznań. Zgłaszający się otrzymają kwestjonarjusz z zapytaniami co do żądanej kwatery, udziału w wycieczkach i t. d. Po wpłaceniu składki uczestnicy otrzymają legitymację zjazdową wraz z ogólnym programem.

Zaznaczamy już dzisiaj, że Komitet będzie rozporządzał kwaterami rozpoczynając od ceny 3 zł. wzwyż, naturalnie poza pewną liczbą kwater bezpłatnych przeznaczonych dla asystentów i t. d.

* * *

Komunikat Sekcji Balneologji i Klimatologji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu od 12 — 15 września 1933 r.

Gospodarzem sekcji Balneologji i Klimatologji jest Prof. Dr. Paweł Gantkowski, Poznań ul. Fredry 10. Zakład Higjeny. Przewodnictwo Sekcji objął prof. dr. L. Korczyński Prezes P. T. B. w Krakowie.

Program sekcji obejmuje temat główny: „Rozwojowe szlaki polskiej balneologji od połowy zeszłego wieku. Założenia i horoskopy na przyszłość", wygłosi Prof. Dr. Korczyński.

Wskazówki dla zgłaszającykch wykłady — w odezwie Komitetu Organizacyjnego. Po zakończeniu Zjazdu odbędą się wycieczki do uzdrowisk krajowych.

Sekretarz Sekcji Balneologji i Klimatologji.
Dr. *Werner Artur.*
Szczawnica, Willa Sobieski.

* * *

KOŁA LEKARZY ABSTYNENTÓW.

Inicjatorzy zwracają się do ogółu lekarzy polskich z zaproszeniem do zapisywania się na członków Koła.

Zgłaszający się powinni zobowiązać się:

1) do nieużywania przez cały czas należenia do Koła jakichkolwiek napojów alkoholowych tak w życiu prywatnem, jak i towarzyskiem,

2) do czynnego — w miarę możności — zwalczania alkoholizmu;

3) do płacenia rocznej składki członkowskiej w wysokości 8 zł. (każdy członek Koła otrzymywać będzie bezpłatnie miesięcznik „Trzeźwość").

Dr. Franciszek Cudny (Mińsk Mazowiecki), Dr. Konstancja Kulejewska (Wilno), Dr. Aleksander Kuropatwiński (Drohiczyn Poleski), Dr. Stanisław Leszkiewicz (Kowel), Dr. Med. Stanisław Skalski (Łódź), Dr. J. Staniewiczowa (Włocławek).

Zgłoszenia uprasza się kierować: Zarząd Główny Tow. „Trzeźwość", Warszawa, Rynek Starego Miasta 38, m. 4 (tel. 441-07) — Konto P. K. O. 270.

Warszawa, w maju 1933 r.

ODEZWA DO LEKARZY POLSKICH[1]).

W znakomicie rozwijającej się medycynie zapobiegawczej poważny dział stanowi walka z alkoholizmem. Walka z tą wielką klęską społeczną ma tem większe znaczenie, że alkoholizm bezpośrednio i pośrednio przyczynia się do rozpowszechnienia i pogłębienia dwu innych wielkich chorób społecznych: gruźlicy i chorób wenerycznych.

Lekarze biorą poważny i decydujący udział w zwalczaniu tych klęsk, pracując m. i. w specjalnych Związkach Przeciwgruźliczych i Przeciwwenerycznych. Natomiast bardzo mało robi się w dziedzinie walki z alkoholizmem — brak nawet ściśle lekarskich organizacji przeciwalkoholowych.

Aby tę dotkliwą lukę wypełnić, powstała myśl założenia przy Polskiem Towarzystwie walki z alkoholizmem „Trzeźwość"

Zebranie organizacyjne Koła Lekarzy Abstynentów odbędzie się dn. 4.VI. 33 r. w Warszawie w lokalu Zarz. Gł. Tow. „Trzeźwość".

[1]) Na Zjeździe Delegatów Tow. „Trzeźwość" zeralizowana została myśl założenia Koła Lekarzy Abstynentów Tow. „Trzeźwość". Założyciele Koła z głównym inicjatorem, Dr. Kuropatwińskim na czele, obecni na Zjeździe, postanowili wydać w tej sprawie odezwę do ogółu lekarzy, którą tu podajemy. Zbiega się z tem list Dr. Karola Zaleskiego do redakcji „Trzeźwość", w którym Czcigodny Nestor polskich lekarzy abstynentów wypowiada się za niezbędnością powstania takiej organizacji.

(Odbitka z Nr. 11 — 12 „Trzeźwości" r. 1932).

* * *

Od 19 czerwca do 2 lipca odbędzie się w Paryżu w szpitalu Necker *kurs poświęcony chorobom nerek, naczyń i humoralnowspółczulnym, uwzględniający szczególnie wodolecznictwo.* Kierownikiem kursu jest Prof. Maurice Villaret. W związku z kursem odbędzie się wycieczka do uzdrowiska Evian. Wpis 200 fr. fr.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji, Warszawa, Tucholska 10. tel. 11.30-33.
Adres administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Zakł. Graf. „DRUKPRASA", Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.